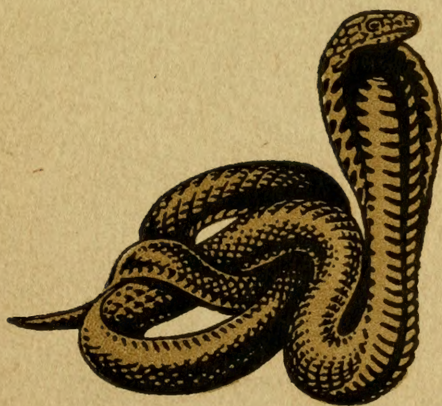

LIBRARIES SMITHSONIAN INSTITUTION


LIBRARIES SMITHSONIAN INSTITUTION

MARIE PHISALIX

ANIMAUX VENIMEUX ET VENINS



MASSON & Cie
PARIS

TOME PREMIER

800
2 vol

112

ANIMAUX VENIMEUX ET VENINS

PRINCIPALES PUBLICATIONS DE Mme PHISALIX SUR LES VENINS

Recherches histologiques, embryologiques et physiologiques sur les glandes à venin de la Salamandre terrestre. *Paris,* 1900.

Immunité naturelle des Vipères et des Couleuvres contre les venins des Batraciens et mécanisme de l'immunité. (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.,* 1909, n° 5.)

Action physiologique du venin muqueux des Batraciens sur ces animaux eux-mêmes et sur les Serpents. (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.,* 1910.)

L'appareil venimeux et le venin de l'Heloderma suspectum. (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.,* 1917, XVII.)

Modifications que la fonction venimeuse imprime à la tête et aux dents chez les Serpents. (*Ann. des Sc. Nat. Zool.,* 9e s., 1912, t. XVI.)

Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les Serpents. (*Ann. des Sc. Zool.,* 9e s., 1914, t. XIX.)

L'extension de la fonction venimeuse dans l'ordre entier des Ophidiens et son existence chez des familles où elle n'avait pas été soupçonnée jusqu'ici. (*Journ. de Physiol. et de Path. gén.,* 1917-1918, t. XVIII.)

MARIE PHISALIX-PICOT

AGRÉGÉE DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE DES JEUNES FILLES
DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS

ANIMAUX VENIMEUX ET VENINS

LA FONCTION VENIMEUSE CHEZ TOUS LES ANIMAUX; LES APPAREILS VENIMEUX, LES VENINS ET LEURS PROPRIÉTÉS; LES FONCTIONS ET USAGES DES VENINS; L'ENVENIMATION ET SON TRAITEMENT

521 figures dans le texte, 9 planches en noir, 8 planches en couleur hors-texte.

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VIe)

1922

PRÉFACE

Il suffit de parcourir les tables des deux volumes que Mme Marie Phisalix vient de publier sur les animaux venimeux et les venins pour constater combien le cadre de ces importantes questions s'est élargi dans ces dernières années.

Naguère le nombre des animaux réputés venimeux était très restreint: en dehors des Serpents, qui fournissaient la masse principale des travaux relatifs au sujet, on ne citait guère comme venimeux que les Scorpions, quelques Araignées, la Salamandre, le Crapaud et les Abeilles, parmi les espèces terrestres; la Vive et la Synancée parmi les poissons marins. Aujourd'hui, Mme Phisalix, ayant à faire un plan d'extension de la fonction venimeuse, consacre aux Invertébrés et aux Poissons tout un volume, qui comprend neuf chapitres : *Protozoaires, Cœlentérés, Echinodermes, Vers* et *Crustacés, Arachnides, Insectes, Mollusques, Poissons.* Le tome deuxième comprend trois chapitres principaux : *Batraciens, Lézards, Serpents,* et deux autres d'une extension moindre, l'un sur ce curieux Mammifère ovipare d'Australie, l'*Ornithorhynque,* dont le mâle seul possède une arme venimeuse, l'autre qui traite du rôle biologique des venins et de leur emploi en thérapeutique.

Aux progrès réalisés depuis 30 ans dans la connaissance des animaux venimeux et des venins, les docteurs Césaire et Marie Phisalix ont apporté la contribution personnelle de plus de 200 publications. Leurs recherches ont toutes été exécutées dans les laboratoires du Muséum d'Histoire naturelle, auquel elles font grand honneur.

Césaire Phisalix, qui avait été en 1876-77, un de mes meilleurs élèves à l'Ecole du Val-de-Grâce, dut, après la campagne de Tunisie, et par raison de santé, quitter la médecine militaire; il se consacra dès lors aux recherches de science pure. Ses premiers travaux sur

les venins remontent à 1888, moment où il entra au Muséum d'Histoire naturelle dans le laboratoire du professeur Chauveau, comme Aide-naturaliste, titre transformé quelques années plus tard en celui d'Assistant. Ses travaux sur les venins des Abeilles, des Scorpions, des Batraciens et des Serpents sont devenus rapidement classiques. Il eut l'heureuse fortune de découvrir au Muséum, en collaboration avec M. Gabriel Bertrand, la vaccination, puis la sérothérapie du venin de la Vipère aspic, tandis qu'à l'Institut Pasteur de Lille, M. A. Calmette découvrait celle contre le venin de Cobra. Ces découvertes, qui remontent à 1894 ont eu, comme on le sait, les résultats les plus heureux au point de vue de la sérothérapie antivenimeuse, qu'elles ont inaugurée.

En 1894, l'Académie des Sciences décernait à MM. C. Phisalix et G. Bertrand le prix Montyon (Physiologie) « pour l'ensemble de leurs travaux sur les venins, formant la base scientifique de la sérothérapie antivenimeuse ».

En 1898 sur un rapport du Professeur Bouchard, elle décernait à C. Phisalix un prix Bréant, pour l'ensemble de ses travaux sur les venins et les animaux venimeux.

La mort prématurée de Césaire Phisalix, survenue en 1906, a été une grande perte pour la Science, et a compromis la publication de l'ouvrage qu'il avait projeté d'écrire avec sa dévouée collaboratrice. Heureusement Mme Phisalix a montré dans cette épreuve et devant cette tâche un grand courage; elle a continué seule les recherches commencées avec son mari, et a réalisé dans d'excellentes conditions le projet fait en commun.

Dans ses recherches personnelles, elle a mené de front l'Anatomie comparée des appareils venimeux, la Pathologie et la Physiologie de l'envenimation, l'étude spéciale des venins, celle de l'Immunité naturelle et de la Vaccination dans les divers groupes zoologiques, et principalement chez les Batraciens, les Lézards et les Serpents.

Les faits nombreux qu'elle a découverts, et ceux qu'elle a coordonnés, lui ont permis de fixer le sens général de la fonction venimeuse : le venin est d'abord utile à l'individu venimeux lui-même comme source principale de son immunité naturelle; il est secondairement utilisable à l'attaque de la proie, ainsi qu'à la défense de l'individu et de l'espèce; enfin il crée l'immunité chez les espèces sensibles.

En raison de l'intérêt que présentent ces recherches, tant pour les régions tempérées que pour les régions tropicales infestées d'espèces venimeuses, l'Académie des Sciences, sur un rapport du Professeur Laveran, a décerné en 1916 un prix Bréant à Mme Phisalix.

Nous devons à l'Auteur l'ouvrage le plus complet et le plus

étendu qui, en langue française ou en langue étrangère, ait jusqu'ici paru sur les animaux venimeux et l'envenimation. Comme le titre l'indique, l'auteur fait une large part aux appareils venimeux, aussi bien qu'aux venins eux-mêmes; l'ouvrage est de plus abondamment et très artistement illustré.

L'intérêt que le public savant ou simplement cultivé, prendra à consulter ou à lire cet ouvrage, récompensera Mme Phisalix du labeur qu'elle s'est imposé pour en fournir, en réunir et en coordonner les éléments. Le lecteur se rendra compte que la portée de ce beau travail est considérable, puisqu'il embrasse tous les appareils vulnérants et toute la fonction venimeuse, et qu'il ne sera pas moins utile aux Médecins qu'aux Zoologistes et aux Physiologistes.

A. Laveran,

Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

Paris, 17 octobre 1921.

INTRODUCTION

Il n'existe pas de publication française ou étrangère qui comprenne l'ensemble des faits actuellement acquis sur les venins et les animaux venimeux dans tous les groupes zoologiques. Les plus anciennes publications ont trait surtout aux espèces vulnérantes dont les blessures, infligées par leurs flèches, dents, épines ou aiguillons, ont toujours frappé l'attention des observateurs. Les faits que l'investigation moderne a confirmés s'y trouvent parfois submergés dans un flot de légendes, dont quelques-unes subsistent encore.

Les plus récentes parmi ces publications se limitent à un groupe déterminé d'animaux, souvent aux seules espèces d'une même faune, quelquefois même à un seul animal venimeux parmi les mieux connus. Elles portent le plus souvent sur un point isolé du sujet: forme et structure d'un appareil vulnérant, action physiologique d'un venin, blessures venimeuses, agents modificateurs du venin, immunité naturelle ou acquise.

Les dernières questions intéressent au plus haut point la Thérapeutique moderne, aussi bien que la Biologie générale, car les animaux venimeux qui, avec la peste et le choléra, constituent les plus redoutables fléaux des régions intertropicales, possèdent une immunité remarquable vis-à-vis, non seulement de leur propre venin, mais aussi d'autres venins, des toxines et des poisons en général; et la connaissance des mécanismes par lesquels ils résistent à ces diverses actions toxiques fournit des indications précieuses dans le choix des moyens à employer pour créer l'immunité chez les espèces sensibles.

Parmi tous les poisons élaborés par les êtres vivants, les venins occupent la première place par l'intensité et la variété de leurs effets, la multiplicité de leurs substances actives : *neurotoxines, cytotoxines, hémolysines, hémorragines, ferments...*, substances qui frappent simultanément les centres nerveux et les principaux

tissus, y compris ceux qui ont un rôle capital dans la réparation cellulaire. De plus, indépendamment des poisons, la plupart des venins contiennent encore, comme l'a montré C. PHISALIX pour le venin de Vipère et celui des Batraciens, des substances antivenimeuses, et celles-ci jouent un rôle direct dans l'immunité naturelle de l'organisme qui les produit, de même que dans l'immunité acquise.

Les toxines bactériennes, si comparables à certains égards, aux venins, sont d'ordinaire beaucoup moins actives; seules quelques-unes d'entre elles, comme la toxine diphtérique, ont une virulence qui se rapproche, sans l'atteindre, de celle des venins des Serpents ou des Lézards Hélodermes.

C'est vers ces questions connexes des venins et des toxines bactériennes que, dès 1888, CÉSAIRE PHISALIX a principalement orienté ses recherches. Elles ont abouti, en ce qui concerne les venins seulement, à un certain nombre de notions nouvelles, aujourd'hui devenues classiques, et dont on trouvera le développement dans la notice biographique et analytique que le Professeur Desgrez a consacrée aux travaux de Phisalix (*Arch. de Parasitologie,* t. XIV, p. 54; 1910). Entre autres conséquences, elles ont conduit à la vaccination contre le venin de Vipère, et, en collaboration avec M. GABRIEL BERTRAND, à la découverte du sérum contre la morsure de la Vipère aspic, découverte pour laquelle ces savants ont, en 1894, reçu de l'Académie des Sciences le prix Montyon, de Physiologie.

Cette question des venins intéressait aussi tous ceux qui avaient séjourné dans les régions infestées de Serpents venimeux, et, en particulier M. A. CALMETTE, qui bientôt, à quelques jours de là, donnait, par un autre procédé d'atténuation, un moyen de vacciner les animaux contre le venin de Cobra, et de préparer un sérum anticobra, le premier des sérums antivenimeux qui ait passé dans la pratique courante.

Dès ce moment, la sérothérapie antivenimeuse était née; elle a pris, depuis lors une si grande extension que toutes les régions infestées possèdent actuellement un Institut antivenimeux.

La plupart des recherches de Césaire Phisalix sur les venins, ainsi que les nôtres, ont été faites au Muséum d'Histoire naturelle de Paris, dont les riches matériaux d'étude nous ont servi pour nos travaux sur les appareils venimeux des Serpents, des Lézards et des Batraciens. Des concours étrangers et divers nous ont fourni des animaux vivants et des venins pour l'étude des venins eux-mêmes et de leur mode d'action. Les résultats obtenus sont exposés dans environ 200 notes et mémoires, où les questions d'Immunité occupent une place prépondérante.

Le projet que Césaire Phisalix et moi avions fait en commun de

réunir et de coordonner les principales acquisitions sur les venins et les animaux venimeux, afin de saisir la signification biologique de la fonction venimeuse, d'en déterminer l'importance et les limites, d'en développer les applications thérapeutiques, est déjà ancien. L'exécution, que nous avons dû entreprendre seule, en a été retardée par la longueur du sujet, la difficulté de se procurer les animaux venimeux d'expérience, et enfin par la préoccupation de l'appoint personnel à y apporter. L'hospitalité qui nous a été donnée au Muséum d'Histoire naturelle par notre maître, M. Edmond Perrier, par M. Achalme, directeur du laboratoire colonial, et par M. Roule, professeur de la chaire d'Erpétologie, nous a permis de mettre à l'exécution de ce projet tout le temps nécessaire; nous leur en exprimons notre très vive reconnaissance.

Nous remercions également les artistes, Mlles Vesque et M. F. Angel, de l'exactitude et des soins qu'ils ont apportés aux planches hors texte de notre ouvrage.

La signification biologique de la fonction venimeuse, ainsi que les applications thérapeutiques des venins, sommairement indiqués ici, trouveront leur développement dans les chapitres successifs de cet ouvrage, et se trouvent résumés à la fin dans un chapitre spécial. Mais nous devons fixer aussitôt les limites de la fonction telles qu'elles apparaissent actuellement, indiquer les groupes zoologiques dans lesquels son existence a été dûment reconnue, ainsi que les organes et les tissus où elle se trouve réalisée.

Extension de la fonction venimeuse. — L'élaboration physiologique d'un poison par un organisme animal, caractéristique essentielle de la fonction venimeuse, est beaucoup plus répandue qu'il ne paraît tout d'abord.

Elle est souvent localisée dans des glandes spécifiques diversement situées : glandes cutanées des Iules, des Chenilles urticantes, des Batraciens; glandes buccales des Serpents, de l'Héloderme, des Mouches piquantes; glandes des chélicères des Araignées, des Scolopendres, glandes de l'aiguillon caudal des Scorpions, de l'armature génitale des Hyménoptères, glandes des rayons épineux de certains Poissons. Dans beaucoup de ces cas, les rapports que présentent les glandes avec un appareil vulnérant permettent à l'animal d'utiliser son venin à l'attaque de la proie, aussi bien qu'à sa propre défense. Il en est de même chez les Cœlentérés, dont le corps souple et nu se trouve néanmoins protégé par une armature cutanée venimeuse, capable de décharger sur la proie, ou sur l'ennemi, ses multiples batteries de flèches urticantes ou de fils envenimés.

Mais la fonction venimeuse n'est pas seulement réalisée par des appareils compliqués; on connaît effectivement des glandes unicel-

lulaires chez les Arthropodes, et il semble bien que des portions limitées de membranes muqueuses puissent présenter des cellules à sécrétion toxique; la muqueuse palatine des Murènes serait dans ce cas : bien que la salive de ces Poissons ait été reconnue venimeuse, on n'a pu, en effet, jusqu'à présent déceler l'existence certaine de glandes massives dans la région buccale ou péribuccale.

Des glandes et des tissus à fonctions primitives variées peuvent aussi secondairement se montrer venimeux : le foie et la chair musculaire de certains Poissons (*Tétrodon, Diodon, Melette*...), les glandes génitales, particulièrement les ovaires, les œufs (*Vipère, Crapaud, Abeilles, Araignées*...), et le sang d'un grand nombre d'animaux, Batraciens, Poissons, Serpents, renferment en quantité notable des substances toxiques.

Le lieu d'élaboration de ces poisons n'est pas toujours bien déterminé; la toxicité paraît quelquefois diffuse, comme dans le cas des toxines hémolytiques des Vers parasites et de quelques Arthropodes, de la Thalassine découverte par M. Ch. Richet dans les Crevettes, de la toxine des Mollusques vénéneux.

Il n'est pas rare non plus de voir une même espèce animale cumuler les pouvoirs toxiques, et se montrer venimeuse par plusieurs de ses tissus ou de ses humeurs : les Invertébrés et les Vertébrés inférieurs en offrent de fréquents exemples : *Arachnides, Poissons, Batraciens*...

Inversement, des glandes, ordinairement et primitivement venimeuses, peuvent, suivant diverses conditions biologiques, et suivant l'espèce, sécréter un venin très actif, ou un produit à peu près inoffensif; on en trouve un exemple démonstratif dans la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens, et même parmi les Serpents, dans celle des venins des espèces du genre Vipera.

La production du venin a une très grande importance pour l'animal qui l'élabore, en raison de la corrélation fonctionnelle des organes. En particulier, la toxicité du sang, découverte en 1888 par A. Mosso chez les Murénides, puis en 1893 par MM. C. Phisalix et G. Bertrand chez les Serpents et les Batraciens, a des conséquences immédiates qui ne peuvent échapper aux Biologistes. En effet, le venin du sang, porté au contact de tous les tissus, utilisé directement par les uns, fixé par les autres (glandes génitales...), se montre ainsi capable de jouer un rôle important dans les échanges nutritifs de l'individu, et de mettre en jeu ses réactions de défense : il est une des sources de l'immunité naturelle. Ce sont principalement les Arthropodes et les Vertébrés inférieurs qui possèdent un sang toxique; le fait est encore inconnu chez les Oiseaux, où il n'a d'ailleurs été recherché que pour un nombre très limité d'espèces. Il se présente cependant à un assez haut degré chez quel-

ques Mammifères réfractaires aux venins, comme le Hérisson, et à un degré beaucoup moindre, mais cependant manifeste, chez un certain nombre d'espèces réputées sensibles (Cobaye...). Les acquisitions récentes sur les pouvoirs précipitant et hémolytique du sérum de Mammifères vis-à-vis d'espèces du même groupe, ou quelquefois vis-à-vis de la même espèce, montrent que la toxicité globale du sang concerne bien plus le degré réalisé que l'essence même du phénomène.

Les poisons de l'urine, de la sueur, des gaz expirés ne sont-ils que des déchets, et n'ont-ils aucune utilité dans les échanges et les processus d'immunité, quand ils se trouvent à un taux déterminé dans l'organisme? Les recherches de M. A. DESGREZ (*C. R. Ac. des Sc.* CXXXV, p. 52, et CLIII, p. 1238; *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, VII, p. 213), répondent en partie à cette question, en établissant que certains produits de la désassimilation : choline, bétaïne, triméthylamine, etc..., nocifs dès qu'ils s'accumulent, stimulent, au contraire, à l'état normal, les sécrétions et les échanges nutritifs. N'est-ce pas aussi par l'intervention de telles substances que s'expliquent, au moins partiellement, les heureux effets de l'opothérapie? Le même auteur fait en outre remarquer que ces bases participant à la synthèse d'autres substances utiles, telles que les lécithines, on en peut conclure que nombre d'entre elles ne doivent pas être considérées uniquement comme des déchets.

On peut enfin citer quelques substances, du groupe des lipoïdes, longtemps considérées comme des déchets : lécithine, cholestérine, etc..., qui jouent un rôle de protection aujourd'hui bien démontré.

Les Protozoaires eux-mêmes ne sont pas les derniers à élaborer des toxines; quelques-uns possèdent par surcroît des appareils vulnérants différenciés, des tentacules venimeux, ou des organes urticants comme les Cœlentérés; d'autres, tels que les Sporozoaires et les Flagellés sécrètent des poisons comme les Bactéries. La connaissance de ces formes et des maladies infectieuses qu'elles déterminent a pour point de départ la découverte faite en 1880 par M. ALPHONSE LAVERAN de l'Hématozoaire du Paludisme. Cette découverte faite au moment même où PASTEUR venait d'inaugurer si brillamment l'ère officielle des microbes végétaux ou Bactéries, ouvrait à la Médecine l'horizon immense des microbes animaux, que l'auteur a si complètement illustrée: l'*Hæmamœba malariæ* a effectivement trouvé depuis une nombreuse parenté dans les *Coccidies*, les *Hémogrégarines*, les *Toxoplasmes*, les *Leishamania*, les *Trypanosomes*..., qui déterminent ces infections diverses, dont la plus réputée chez l'homme, après le Paludisme, est la « Maladie du Sommeil », et qui font tant de victimes dans les régions chaudes.

Les venins élaborés par les Protozoaires inférieurs sont tout à fait comparables aux toxines bactériennes, de sorte que, par ces Protozoaires parasites, les animaux venimeux des groupes zoologiques plus élevés se trouvent reliés, non seulement aux Bactéries, mais aux plantes vénéneuses proprement dites (Solanées, Strychnées, certains Champignons...) : le venin dorsal du Crapaud commun possède effectivement la même action toni-cardiaque que la digitaline ; celui de la Salamandre terrestre, la même action convulsivante que la strychnine ; les toxalbumines des venins des Serpents ont leurs correspondantes dans celles du Lupin, de l'Acacia, du Ricin et du Jéquirity.

Pour si répandue que soit la fonction venimeuse ou toxique, elle n'est cependant pas générale, au sens strict du mot. Elle ne présente pas non plus une constance telle qu'on puisse, hors quelques cas limités à l'appareil vulnérant, l'utiliser dans la systématique : dans une même famille, quelquefois dans un même genre, la glande venimeuse existe ou n'existe pas (*Coluber, Leptognathus*...). Lors même qu'elle existe, elle peut, comme nous l'avons vu dans le genre Rana, sécréter un produit très toxique, foudroyant pour le lapin (*Rana esculenta*), ou inoffensif, et même vaccinant (*Rana temporaria*). Cette particularité se rencontre d'ailleurs aussi parmi les Champignons chez les Bolets, les Amanites, les Aspergillus..., parmi les Légumineuses, chez certains haricots qui, d'après les analyses de M. Guignard, contiennent des proportions d'acide cyanhydrique assez élevées pour que la consommation en soit dangereuse. Les microbes végétaux ou animaux sont dans le même cas, et présentent dans leurs sécrétions et leur toxicité une variabilité qui s'étend jusqu'à la race, et dont on a pu quelquefois fixer les conditions déterminantes.

En un mot, les organismes venimeux ne forment pas nécessairement une catégorie à part dans le groupe zoologique auquel ils appartiennent; ils apparaissent seulement comme une caste privilégiée, à laquelle leur venin crée des moyens d'attaque et de défense, active ou passive, mécanique ou organique, suivant qu'il existe ou non un appareil inoculateur. Le venin dans tous les cas sert d'abord, avant tout autre emploi extérieur, à l'organisme qui le produit, ce que montre clairement le cas des Batraciens, qui ne peuvent à volonté excréter leur venin dorsal, et passent quelquefois leur existence entière sans l'avoir une seule fois émis au dehors; mais ce venin se résorbe chez le Crapaud femelle au moment de l'ovogénèse.

Tous ces faits, dûment acquis, doivent faire considérer la fonction venimeuse dans son ensemble, comme l'exagération temporaire ou permanente d'une fonction normale de l'organisme, primitivement utile à celui-ci. Ils font ressortir en outre combien est spé-

cieuse la distinction que l'on établit d'ordinaire entre les termes *venins, toxines, substances vénéneuses,* toutes élaborées par les êtres vivants. et même entre ces substances et les poisons minéraux; mais sur ces derniers, les venins présentent l'avantage de pouvoir être utilisés non seulement comme remèdes, mais aussi comme antigènes, capables, par les substances antivenimeuses qu'ils contiennent aussi, de créer l'immunité. Ils constituent par la multiplicité de leurs substances actives, une sorte de thériaque naturelle, dont la seule préparation consiste, comme on a divers moyens de le faire, à éliminer les substances toxiques, tout en réservant les substances vaccinantes.

Nous devons remarquer que la fonction venimeuse n'a pas encore été recherchée dans tous les groupes (Spongiaires, Brachiopodes...), ni même chez toutes les espèces d'un même groupe. Bien des questions qui s'y rattachent sont à peine ébauchées, d'autres encore insoupçonnées, de sorte que l'étendue de nos différents chapitres, de même que leurs subdivisions principales, traduisent moins leur importance relative que les notions jusqu'ici acquises à leur sujet.

Nous suivrons dans notre exposé l'ordre généralement admis dans les classifications zoologiques, bien que certains animaux appartenant à des groupes très éloignés (*Scorpion* et *Cobra; Grenouille verte* et *Vipère aspic...*), pourraient être utilement rapprochés, si l'on ne considérait que les effets les plus marquants de leur venin; et nous espérons que notre travail pourra du moins servir de point de départ à des recherches nouvelles, tant par son développement propre que par ses références bibliographiques, que nous nous sommes efforcée de rendre aussi exactes et aussi complètes que possible.

Les recherches poursuivies depuis l'ère relativement récente des Bactéries et des Protozoaires pathogènes ont donné lieu déjà à la publication de volumineux traités qui nous permettent, en ce qui concerne les Protozoaires, de nous limiter à ceux qui sont pourvus de tentacules venimeux ou de flèches empoisonnées. Notre exposé sur les appareils venimeux et l'envenimation se présente donc comme un complément naturel aux traités d'Anatomie comparée, de Physiologie, de Pathologie exotique, de Toxicologie, de Thérapeutique et de Biologie générale.

Paris, 17 octobre 1921.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — PROTOZOAIRES

CHAPITRE II. — CŒLENTÉRÉS

CHAPITRE III. — ECHINODERMES

CHAPITRE IV. — VERS ET CRUSTACÉS

CHAPITRE V. — **MYRIAPODES**

CHAPITRE VI. — **ARACHNIDES**

CHAPITRE VII. — INSECTES

CHAPITRE VIII. — **MOLLUSQUES**

CHAPITRE IX. — **POISSONS**

CHAPITRE PREMIER

PROTOZOAIRES

Toxines des Bactéries; venins des Protozoaires

Il eut semblé étrange il y a seulement une trentaine d'années de commencer l'étude des venins par des considérations sur les microbes, organismes que les Botanistes rangent parmi les Algues, dans la famille des Bactériacées.

Mais si la cellule bactérienne possède la forme et la structure générale des autres cellules végétales, elle présente le mode de nutrition des animaux et sert en quelque sorte de terme de passage entre les deux règnes; Pasteur ne faisait-il pas déjà allusion à cette particularité quand, à propos des microbes, il parlait de ses « petites bêtes » !

Dans la cellule bactérienne, de structure si simple, où tous les phénomènes de la vie se passent dans un substratum commun, où, en un mot, il n'y a que le minimum de division du travail, les processus de nutrition semblent aussi compliqués que dans les cellules animales différenciées et groupées en tissus.

Ces Bactéries, dont le parasitisme ne trouble pas toujours les fonctions de l'hôte qui les abrite, et qui peuvent même assurer d'une manière adjuvante ces fonctions, tel le Bacillus amylobacter dans le tube digestif des Herbivores, attaquent parfois cet hôte en sécrétant des substances toxiques ou dissolvantes, et s'en défendent en paralysant son action digestive et expulsive. L'hôte à son tour exerce une influence nocive sur l'agresseur en le digérant ou l'éliminant de son corps, et se défend lui aussi par les sécrétions dont il l'enveloppe.

L'étude de ces divers processus constitue l'un des plus importants chapitres de la Pathologie comparée.

Ces considérations sont en tous points applicables aux Protozoaires, dont l'étude a pris un essor considérable depuis la mémorable découverte, faite en 1880 par M. A. Laveran, de l'Hématozoaire du paludisme, et les Protozoaires pathogènes constituent aujourd'hui un groupe déjà fort nombreux qui s'accroît chaque jour d'apports nouveaux.

Les toxines des Bactéries et des Protozoaires sont les premières mani festations de la fonction venimeuse, qui apparaît ainsi en ce qu'elle a d'essentiel : la sécrétion de substances toxiques par des cellules qui ne sont pas morphologiquement différenciées.

L'existence d'un appareil inoculateur n'a pas sa raison d'être lorsque de telles cellules vivent en parasites ; leurs sécrétions sont en effet déversées par contact direct ou entrent par osmose dans les cellules de l'hôte, ce qui constitue le mode le plus immédiat, comme le plus parfait, d'inoculation; mais il n'en est plus de même pour celles des espèces libres qui se nourrissent de proies vivantes. Si leurs mouvements sont lents, comme chez les Amibes, si leurs proies sont agiles, la capture de celles-ci devient malaisée; elle peut néanmoins s'effectuer à la condition d'employer le poison, qui se montre pour la première fois ici comme l'arme des faibles. Les plus simples de ces armes sont les *tentacules venimeux*, semblables en général aux autres prolongements protoplasmiques ou pseudopodes du corps des Amibes et des Infusoires : par simple contact ils paralysent la proie d'une manière presque soudaine, avant de l'entourer complètement et de l'incorporer à la masse cellulaire.

A un degré plus avancé, la sécrétion toxique est projetée sur la proie à distance par des organes comparables à des flèches empoisonnées qui, en paralysant ou en ralentissant les mouvements de l'organisme attaqué, le réduisent à la merci de l'agresseur. Ces armes appelées *Trichocystes* n'ont pas encore été signalées chez les végétaux ; les êtres qui les possèdent peuvent aussi les utiliser à la défense. Dans quelques espèces, elles atteignent le même perfectionnement que les Cnidocystes plus compliqués des Cœlentérés.

Ainsi chez les plus simples des êtres, Protozoaires ou Bactéries, la fonction venimeuse apparaît primitivement comme adjuvante de la fonction de nutrition ; elle est secondairement utilisée à la défense de l'individu et de l'espèce. La toxine microbienne est aux Bactéries et aux Protozoaires pathogènes ce que le venin est à la plupart des animaux venimeux, et l'étude comparée de ces poisons cellulaires établit les analogies multiples qui existent entre eux.

Bactéries et Protozoaires, microbes végétaux et microbes animaux, sont les derniers nés dans l'étude de la fonction toxique ou venimeuse des êtres vivants ; mais l'intérêt que présentent les poisons est si grand au point de vue des mécanismes de la nutrition et de l'immunité naturelle ou acquise, que leur étude chez les êtres les plus simples a suscité de nombreux et fructueux travaux, réunis déjà en de volumineux traités.

Nous nous bornerons donc, en ce qui concerne les Protozoaires, à rappeler brièvement les principales acquisitions qui justifient la compa raison entre les venins qu'ils sécrètent et les toxines bactériennes, et à signaler les formes qui, par l'existence de flèches envenimées, se rapprochent des Cœlentérés.

CLASSIFICATION DES PROTOZOAIRES

Les Protozoaires mènent les uns une vie libre dans le milieu extérieur où ils sont très répandus, les autres une vie parasitaire, facultative ou obligée, à la façon des Bactéries chez les différents animaux.

On les distingue en quatre classes, présentant respectivement les caractères suivants :

			CLASSES
Protoplasme nu ; des pseudopodes, vie libre.................			*Rhizopodes*
Protoplasme entouré d'une membrane	Généralement libres	Cils vibratiles nombreux.	*Infusoires*
		Un ou plusieurs fouets...	*Flagellés*
	Généralement parasites des cellules	Pas de cils, ni de fouets.	*Sporozoaires*

APPAREIL VENIMEUX ET VENIN DES PROTOZOAIRES

1° Rhizopodes. — *Tentacules venimeux de certaines Amibes.*

Ces Protozoaires sont constitués par une cellule nue, capable d'émettre par sa surface des prolongements temporaires, de forme et de dimensions variables, appelés *pseudopodes*. Ces prolongements modifient constamment la forme du corps et sont capables comme les globules blancs d'englober des matières étrangères vivantes ou inertes.

Chez les Rhizopodes, toutes les fonctions s'accomplissent au sein de la masse protoplasmique sans qu'on puisse observer un indice de division du travail. Il en résulte que la sécrétion des poisons n'est pas localisée et qu'elle se confond avec celle des sucs digestifs.

Les *Monères*, formées d'une petite masse de protoplasme sans noyau et les *Amibes*, qui s'en distinguent par la présence d'un noyau et d'une vésicule contractile, possèdent le même mode de nutrition : avec leurs pseudopodes, elles saisissent les particules alimentaires qu'elles font pénétrer à l'intérieur de leur protoplasme, où s'effectue la digestion.

Des algues, des microbes, peuvent être ainsi englobés à l'état vivant, et assimilés après avoir été tués par les sucs digestifs et transformés par eux: c'est ainsi que Metchnikoff a observé l'englobement par les Monades flagellés de Leptothrix plusieurs fois aussi longs qu'elles-mêmes. Il est possible que les poisons sécrétés par les Rhizopodes soient distincts des sucs digestifs proprement dits, car dans quelques cas ces poisons peuvent

diffuser au dehors et entraîner de graves désordres chez les hôtes où les amibes vivent en parasite et se reproduisent : c'est ainsi que l'*Amœba dysenteriæ*, qui vit en parasite dans le gros intestin, et qui peut même aller coloniser dans les viscères, est l'agent d'une maladie fréquente dans les régions chaudes : la *dysenterie amibienne*. Celle-ci est accompagnée d'ulcérations de la muqueuse de l'intestin, qui laissent des indurations de la paroi intestinale après guérison ou rémission. La maladie peut être reproduite expérimentalement chez le chien et le chat en introduisant dans leur rectum des selles dysentériques riches en amibes. Si on chauffe les selles en tubes scellés à 45° pendant 35 minutes, les amibes sont tués, et leur inoculation ne détermine plus la dysenterie.

Les expériences réalisées chez le chat ont permis de saisir le mode d'action qui aboutit aux ulcérations intestinales : les amibes progressent à la surface de la muqueuse et s'insinuent par effraction entre les cellules épithéliales ; elles arrivent ainsi, comme l'a vu Dopter, dans le tissu conjonctif sous-épithélial et interglandulaire, et pénètrent dans la sous-muqueuse, où leur toxine nécrosante exerce son action sur les cellules environnantes. La présence des amibes et des cellules lésées détermine une réaction inflammatoire, un afflux de lencocytes, la plupart éosinophiles. Il se forme un abcès sous-muqueux, qui s'ouvre dans l'intestin. L'orifice de sortie s'agrandit par suite de l'extension de l'abcès, et ainsi se constitue la profonde ulcération amibienne.

Il semble bien dans ce cas que les produits toxiques soient distincts des sucs digestifs de l'amibe, car, d'autre part, certaines espèces comme l'*Amœba coli*, découverte en 1875 par Lœsch dans les selles d'un dysentérique, ne déterminent pas de lésions chez les hôtes qu'elles parasitent. Ce fait a été mis en évidence par Schaudinn, qui a donné les caractères distinctifs des deux amibes.

Une autre amibe : l'*Amœba tetragena* a été découverte en 1907 dans certains cas de dysenterie, observés par Viereck et ensuite par Hartmann en Afrique occidentale, en Egypte et à Rio de Janeiro. La substance toxique de cette amibe est toutefois moins active que celle de l'A.dysenteriæ

Les amibes à l'état frais sont rapidement tuées par les liquides acides, en particulier par le suc gastrique ; l'ingestion de ces amibes ne développe donc par l'amibiase ; mais il n'en est pas de même lorsqu'il existe des kystes de multiplication plus résistants aux acides, ce qui est d'ordinaire le cas pour les selles en partie desséchées.

L'intestin n'est pas le seul lieu de développement des amibes ; elles peuvent envahir les vaisseaux lymphatiques, peut-être même les vaisseaux sanguins ; aussi observe-t-on comme complication de la dysenterie l'abcès du foie, du poumon, du cerveau, de la rate, et quelquefois l'appendicite amibienne.

Chez les Protozoaires vivant à l'état libre, la fonction venimeuse ou toxique se confond avec la fonction digestive ; mais il n'en est pas tout

à fait de même des cellules mobiles ou leucocytes qui, chez les êtres plus élevés en organisation, ont conservé une certaine indépendance et peuvent être sous ce rapport comparées aux amibes. METCHNIKOFF a mis en lumière leur rôle protecteur vis-à-vis de l'organisme, qu'elles débarrassent des corps étrangers et des microbes par digestion intra-cellulaire. Au point de vue spécial qui nous occupe, les propriétés digestives du globule blanc, si bien mises en évidence par P. ACHALME, ne jouent qu'un rôle secondaire dans la nutrition de l'individu ; elles n'interviennent que pour tuer et

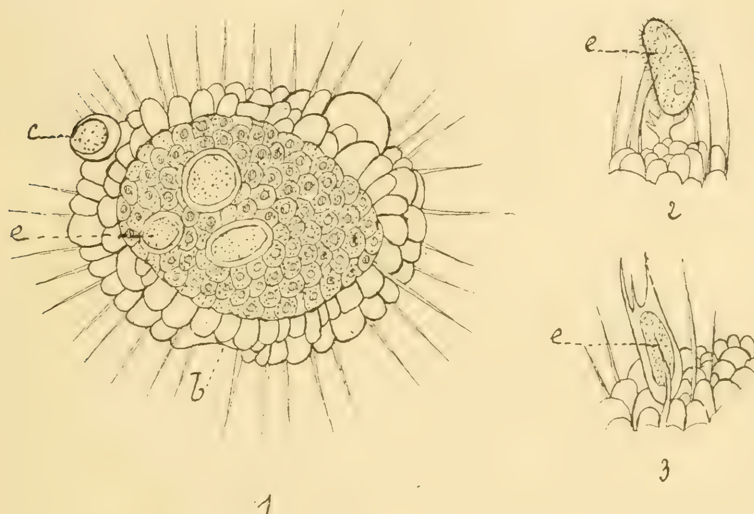


FIG. 1. — *Actinosphœrium eichorni* englobant et digérant une Paramécie.

détruire le parasite. On peut donc considérer le leucocyte comme une cellule venimeuse.

Chez les amibes comme chez les leucocytes, les pseudopodes courts, non anastomosés, peuvent naître en un point quelconque de la périphérie du corps. Chez d'autres Rhizopodes, la périphérie se différencie pour former un ectoplasme, quelquefois même une sorte de carapace chitineuse ou calcaire. Les pseudopodes sortent alors par un orifice situé à une extrémité de la carapace (*Difflugia*, *Euglypha*) ou par des orifices nombreux, comme chez les Foraminifères. Tantôt ils sont courts et lobés, tantôt filiformes et anastomosés en réseau, ou bien encore grêles, rigides et rayonnants (*Héliozoaires*). Dans tous les cas, ces pseudopodes sont imprégnés d'un venin qui immobilise la proie, la paralyse avant de l'attirer dans l'endosarc. VOGT ET YUNG ont décrit le phénomène chez l'*Actinospherium Eichorni* (fig. 1) :

« Aussitôt qu'un Infusoire touche un des pseudopodes il est subitement arrêté, et les pseudopodes voisins se recourbent vivement sur lui,

de manière à former une sorte de nasse qui l'empêche de s'éloigner. En même temps se projette du point le plus rapproché de la surface un pseudopode spécial entièrement différent des autres. Il est large, lobé comme un pseudopode d'amibe et semble d'abord former un piédestal sur lequel l'infusoire capturé paraît fixé. Ce pseudopode est hyalin, non granuleux. Peu à peu il s'étale autour de l'animal saisi, de manière à l'envelopper d'une capsule tout à fait transparente. La proie est en même temps attirée vers le corps de l'Actinospherium ; la tige disparaît , il se produit un enfoncement cratériforme par lequel l'animal englobé rentre avec le pseudopode dans l'endosarc. Nous avons vu des Paramecium et des bourgeons de Vorticelles, déjà à demi enfoncés dans l'endosarc, exécuter encore des mouvements saccadés, comme s'ils faisaient des efforts pour se dégager. Enfin ils sont complètement engloutis dans l'ectosarc, d'où ils passent après compression et déformation dans l'endosarc. Ils s'y entourent d'un halo laissant encore quelque temps derrière eux l'enfoncement du chemin qu'ils ont suivi ».

2° Sporozoaires.

Ces Protozoaires, que Leuckart en 1879 a réunis en une classe, ont pour caractère principal de former un grand nombre de spores, et de n'émettre pas de pseudopodes. La distinction avec les Rhizopodes, dont certains présentent un cycle évolutif, est assez malaisée ; mais le mode de vie des Sporozoaires est assez spécial, car ils sont toujours, à une période déterminée de leur existence, parasites des cellules animales vivantes.

Les groupes généralement admis sont les suivants :

1° Les *Grégarines*, parasites en partie intracellulaires ;

2° Les *Hémosporidies*, parasites des globules du sang.

Le plus important d'entre eux est celui du Paludisme (*Hæmameba malariæ*), découvert par A. Laveran en 1880, et qui tire son grand intérêt, non seulement de l'étendue des régions sur lesquelles il sévit, mais encore de la voie que sa connaissance a ouverte aux parasites du sang inconnus jusque-là, et à tout l'ensemble des microbes animaux. Il faut citer également les *Piroplasmes*, parasites des Vertébrés domestiques, et les *Hémogrégarines* si fréquentes dans le sang des Vertébrés inférieurs.

3° Les *Coccidies*, parasites des épithéliums ;

4° Les *Myxosporidies ;*

5° Les *Sarcosporidies*, parasites des fibres musculaires, et surtout des fibres striées. Ces parasites sécrètent une toxine soluble étudiée par MM. Laveran et Mesnil, et qui à faible dose tue le cobaye et le lapin ;

6° Les *Haplosporidies*, ordre créé en 1899 par MM. Caullery et Mesnil pour des formes ayant des spores toujours uninucléées, et surtout parasites des Invertébrés.

3° Flagellés.

Ce sont des Protozoaires dépourvus de cils vibratiles, non amiboïdes, et présentant un ou plusieurs flagelles ou fouets, quelques-uns même une membrane ondulante sur un de leurs bords. Le contour de leur corps est fixe ; la membrane renferme un protoplasme pourvu d'un noyau et d'un corpuscule chromatique (centrosome ou blépharoplaste), sur lequel s'insèrent le ou les flagelles.

Aux Flagellés typiques, *Trichomonas*, *Trypanoplasma*, *Trypanosoma*, on a été conduit à ajouter les *Spirochètes*, considérés autrefois comme des Bactéries.

Beaucoup sont parasites des humeurs et des tissus de l'homme et des animaux, chez lesquels ils déterminent, soit par leur mode de vie, soit par leurs sécrétions toxiques des maladies dont nous ne pouvons faire qu'une énumération rapide.

Les Spirochétoses : Siphylis, Pian, Fièvre récurrente, Fièvre des tiques causées respectivement par le *Treponoma pallidum*, le *Spirocheta recurrentis*, le *Spirocheta duttoni*. Les spirochètes sont propagés soit par contact direct, soit par les piqûres de divers insectes. Ils circulent librement dans le sang des sujets infectés.

Les Leishmanioses: le Bouton d'Orient, causé par la *Leishmania furunculosa*, qui parasite les cellules épithélioïdes, et les grands leucocytes mononucléaires, et quelquefois les polynucléaires; le Kala-azar causé par la *Leishmania donovani*, le Kala-azar infantile, causé par la *Leishamania infantum* ;

Les Trypanosomiases : la Maladie du Sommeil, déterminée par *Trypanosoma gambiense*, endémique chez l'homme, dans les régions infestées de Glossines ; le Debab, la Surra, la Dourine, la Nagana, la Souma, le Mbori, le Baleri, déterminés par la présence dans le sang des grands herbivores de Trypanosomes spécifiques ; d'autres espèces parasitent les Vertébrés inférieurs. Ces Trypanosomes sont en général transmis par les mouches piquantes.

A côté des Trypanosomes, il faut placer les *Lamblia*, genre créé par R. Blanchard du nom de l'auteur Lambl, qui les a découverts en 1859. L'une des espèces, *Lamblia intestinalis*, parasite l'intestin grêle de divers rongeurs, et s'acclimate occasionnellement chez l'homme, se développant en abondance dans le duodénum et le jéjunum. D'après Grassi il occasionne des diarrhées chroniques accompagnées d'anémie profonde. Il est donc probable qu'il sécrète une substance toxique, qui désagrège les cellules épithéliales et en provoque la desquamation. Noc l'a rencontré en Cochinchine chez 50 % des sujets atteints de diarrhée de Cochinchine.

Aux Philippines, il se trouve fréquemment dans l'intestin des sujets qui ont présenté de la dysenterie amibienne.

4° Infusoires (*Trichocystes de quelques espèces*).

Chez les Infusoires et chez certains Flagellés, la division du travail

est déjà plus prononcée, et la fonction venimeuse se localise, chez un grand nombre d'espèces, dans des organes spéciaux.

Les Infusoires ont tous une forme nettement définie ; ils présentent un endoplasme et un ectoplasme, ce dernier recouvert par une cuticule qui enveloppe le corps. L'endoplasme, renferme un protoplasme diffluent, le noyau et ses dépendances, les vacuoles, les inclusions alimentaires.

La vie des Infusoires est généralement libre ; ils peuplent rapidement les eaux stagnantes, et parfois même les milieux organiques, où ils deviennent alors des parasites temporaires ou permanents.

Chez les *Acinétiens* qui le plus souvent sont parasites d'autres Infusoires et qui, à l'état adulte, sont dépourvus de cils et de bouche, on trouve dans quelques espèces, comme le *Podophrya gemmipara*, deux sortes de pseudopodes : les uns découverts par Hertwig sont des filaments

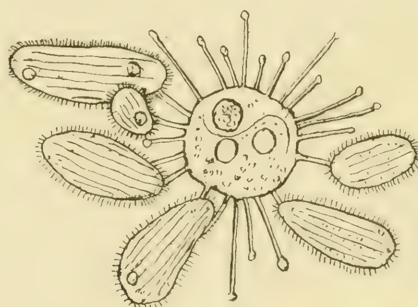


Fig. 2 — *Sphœrophrya magna*, suçant des Colpodes et un Cyclidium.

préhensiles, susceptibles de s'allonger et de se rétracter pour immobiliser et envelopper la proie, les autres sont des tentacules presque toujours rétractiles, rarement ramifiés, terminés chacun par un petit renflement qui s'applique comme une ventouse sur les organismes étrangers et en aspirent les sucs nutritifs. La proie est le plus souvent une Infusoire qui reste immobile, comme anesthésiée et stupéfiée. Ce qui indique que cet état de la victime est bien dû à l'action d'un venin, c'est l'insensibilité presque absolue des Infusoires aux blessures traumatiques. Maupas décrit ainsi les effets du poison sécrété par la *Sphœrophrya magna* sur le Colporta parvifrons et le Cyclidium glaucoma :

« A peine l'eau chargée de ces Infusoires eut-elle pénétré jusqu'à la Sphérophrye que j'eus sous les yeux le spectacle représenté par la fig. 2. L'Acinétien avait accroché cinq Colpodes et un Cyclidium. Ces victimes maintenues par les suçoirs contre le renflement terminal où elles étaient venues se heurter, s'agitèrent à peine une minute ou deux, puis devinrent complètement immobiles, entourées de leurs cils vibratiles, qui apparaissent comme des aiguilles fines et rigides. Quand on connaît les lésions souvent énormes que les Infusoires peuvent éprouver par suite de

compression ou d'autres accidents mécaniques, sans rien perdre pour cela de leur vivacité, on est étonné de la rapidité avec laquelle les Acinétiens en font des cadavres immobiles et rigides, par le simple contact et accolement de l'extrémité renflée de leurs tentacules. Il faut évidemment que la substance de cette petite sphère soit douée de propriétés particulières qui agissent avec énergie comme poison stupéfiant et anesthésiant. Un des Infusoires capturés était retenu par deux tentacules, les cinq autres par un seul. Ils avaient conservé leurs formes identiques à celles de l'état vivant » (fig. 2).

D'autres Infusoires sont parasites des Vertébrés supérieurs et de l'homme ; tel est le *Balantidium coli* ou *Paramecium coli*, qui habite

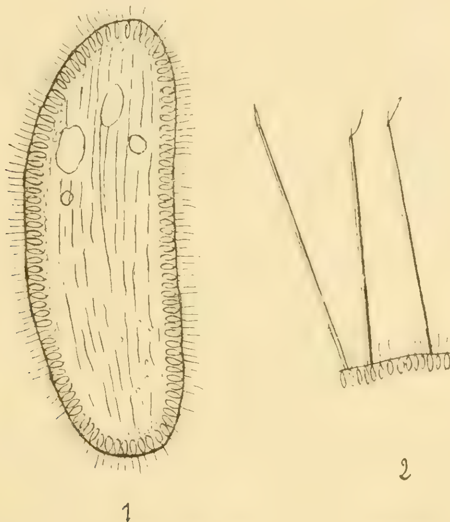


Fig. 3. — *Plagiopyla fusca* et ses trichocystes.

exclusivement le gros intestin de l'homme, du singe et du porc, et ne peut vivre qu'en milieu neutre ou alcalin. Ce parasite a toujours été observé chez des malades atteints de colites graves, souvent mortelles, et se compliquant vers la fin de symptômes dysentériques. Brumpt a montré son inoculation possible au singe et au porc par la voie rectale, où il développe la colite et la dysenterie balantidienne.

C'est par les kystes répandus dans la nature par les porcs que l'homme s'infecte : ces kystes, comme l'a montré Brumpt se conservent facilement dans l'eau, mais sont détruits par la dessiccation. C'est donc par la voie hydrique : saucisses crues, déjections de porc que l'homme peut se contaminer, si le suc intestinal, normalement acide, devient alcalin sous des influences diverses.

Chez les *Infusoires ciliés*, qui mènent une vie libre, il existe un appareil venimeux déjà très perfectionné qui se compose de petits bâton-

nets cylindriques ou de capsules ovoïdes situés dans la cuticule ou dans la couche sous-cuticulaire. Ces petits bâtonnets sont lancés comme une flèche contre la proie. L'ensemble de l'organe est désigné sous le nom de *Trichocyste* (Nessel kapseln de Butschli). D'après Du Plessis, le meilleur moyen de les faire apparaître est de placer l'Infusoire dans des couleurs d'aniline qui teignent immédiatement ces organes.

Chez les Gymnostomes, où l'absence de membrane autour de la bouche fait que la proie ne peut être entraînée par un tourbillon, il existe une disposition spéciale qui permet néanmoins de frapper et de saisir cette proie : la bouche se prolonge par un tube court ouvert en arrière dans la cavité du corps. Dans les parois de cette sorte d'œsophage, on trouve des baguettes acérées, disposées en séries parallèles longitudinales. Elles sont formées de substance albuminoïde condensée, car la pepsine les digère ; mais elles sont assez résistantes pour donner au pharynx la rigidité suffisante à être projeté en avant pour saisir la proie. Il est probable qu'il la tue en même temps, en enfonçant dans son corps l'extrémité pointue de ces baguettes pharyngiennes. Chez d'autres Gymnostomes, ces baguettes peuvent être projetées comme des flèches ; elles appartiennent évidemment à la même production morphologique que dans le cas précédent, mais outre le rôle de soutien qu'elles remplissent au repos, elles sont différentiées pour l'attaque et la défense : ce sont des *Trichocystes offensifs*. Par le venin dont ils sont imprégnés ils immobilisent les Infusoires dont le Gymnostome se nourrit. La paralysie qu'ils déterminent n'est à la vérité que passagère, car la vésicule pulsatile continue pendant quelques instants à battre ; mais elle suffit pour permettre à l'agresseur d'engloutir et de déchiqueter sa proie.

Ces flèches conservent la même structure et le même aspect après projection que lorsqu'elles sont encore incluses dans leur capsule ; mais il n'en est pas de même des *trichocystes défensifs*, qui sont répandus sur toute la surface du corps. Ces derniers, quand ils ont été projetés au dehors, atteignent une longueur dix fois plus grande que la capsule qui les contient à l'état de repos. Les capsules défensives sont disposées en une couche régulière et continue dans l'ectosarc ; elles ont la forme de bâtonnets ou de petits sacs ovoïdes qui se prolongent en une fine pointe, probablement destinée à transmettre l'excitation. Au moindre contact, le filament, en aiguille fine acérée et rectiligne, est projeté avec une grande rapidité. On ne connaît pas encore le mécanisme par lequel cette longue flèche sort d'une aussi petite enveloppe. Il est probable, malgré qu'on n'en ait jamais vu les détails, que ces filaments sont enroulés à l'état de repos, comme cela existe chez certains Infusoires.

On peut provoquer la décharge générale de ces trichocystes en tuant l'Infusoire par le sérum iodé, comme l'a fait Fabre-Domergue, qui a si bien décrit et figuré ces corps chez le *Plagiopyla fusca* (fig. 3), ou en ajoutant à la préparation fraîche soit une goutte d'acide acétique, soit une solution de tannin, qui colore le filament en noir (Vogt et Yung).

D'après Maupas, on rencontre des trichocystes dans les genres suivants d'Infusoires Holotriches : *Paramecium, Cyrtostomum, Tillina, Nassuba, Ophryoglena, Pleuronema, Prorodon, Euchelys, Lacrymaria, Laginus, Didinum, Amphilepters, Dileptus, Trachelius, Loxophyllum, Urocentrum*, et, fait particulier, que nous retrouverons jusque dans les groupes les plus élevés d'animaux, y compris les Vertébrés, la fonction venimeuse n'appartient qu'à quelques espèces dans un même genre.

Chez les autres ordres d'Infusoires, on ne trouve de trichocystes que dans un genre d'Hétérotriche : *Strombidium sulcatum et S. urceolare*, et

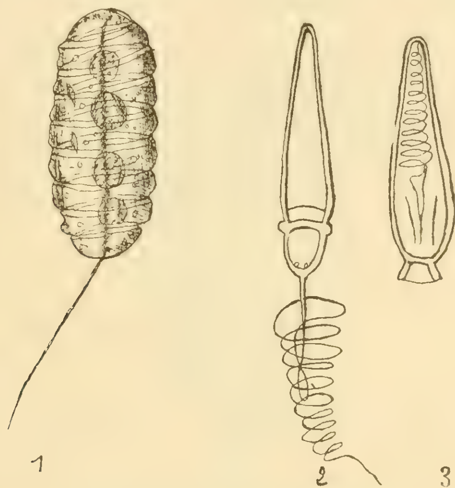


Fig. 4. — *Polykrikos auricularia* avec ses cnidocystes.

chez un Péritriche : *Epistylis umbellaria.* Il en existe également chez un Acinète, *l'Ophryodendron.*

Enfin dans les autres groupes, on rencontre des trichocystes chez deux *Polykrikos* qui sont des Dinoflagellés et chez un *Raphidomonas* qui est un Euflagellé.

Chose remarquable, c'est dans ces derniers Infusoires appelés aussi Péridiniens, qui sont les plus voisins des Amibes, qu'on trouve les trichocystes les plus perfectionnés, ceux dont la structure rappelle d'une manière frappante celle des *Cnidocystes* des Cœlentérés.

Butschli a découvert ces trichocystes chez deux espèces du genre Polykrikos: *P. auricularia* et *P. Schwartzi.* L'Infusoire présente la forme d'un cocon avec huit sillons presque circulaires, leur extrémité gauche étant un peu plus relevée que la droite. Chez P. auricularia tous ces sillons sont réunis par un sillon longitudinal commun, long et étroit, parcourant toute la hauteur du corps. A l'extrémité inférieure de ce sillon se trouve un fouet simple ou double, et chaque sillon transversal contient un fouet ayant même direction. A l'intérieur de l'Infusoire, on

rencontre quatre gros noyaux principaux sphériques ou ovoïdes, superposés les uns aux autres et quelques petits noyaux accessoires. Dans l'ectoplasme sont disséminés des trichocystes dont la structure ne diffère de celle des Cnidocystes des Cœlentérés que par l'absence du noyau. Chaque trichocyste se compose d'une capsule pyriforme à double contour, dont la grosse extrémité se termine par une petite capsule à bords saillants. A l'intérieur est un filament spiralé qui se dévagine par la capsule sous certaines excitations (fig. 4).

Au point de vue de la systématique, certains auteurs ont rangé les Dino-flagellés parmi les Algues, d'autres en ont fait des Protozoaires

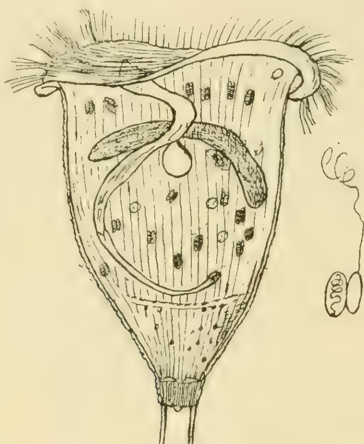


Fig. 5. — *Epistylis flavicans* et ses trichocystes inclus.

flagellés. La présence de Trichocystes aussi différenciés que ceux des Cœlentérés est un argument qui plaide en faveur de la dernière opinion, car jusqu'ici, en effet, on n'a pas décrit de pareils organes chez les plantes.

Les trichocystes représentent des moyens d'attaque et de défense, les armes empoisonnées dont le degré de perfectionnement s'explique par les rapports biologiques et les nécessités de la lutte pour l'existence. L'étude plus approfondie des conditions de la vie de ces Infusoires et de leurs ennemis naturels montrera si cette hypothèse est vérifiée. En tous cas, elle paraît vraisemblable pour une autre Infusoire, l'*Epistylis flavicans* (fig. 5), qui possède également des trichocystes très développés. Or, cet Infusoire appartient à la famille des Vorticelles, qui sont fixées par un pédoncule et ne peuvent se déplacer que dans une seule direction.

Le pédoncule est en effet généralement contractile, grâce à la présence d'une sorte de cordon élastique dans son intérieur. Lorsque le cordon manque comme chez l'Epistylis, il en résulte une immobilité relative du pédoncule, et par suite, comme l'a montré W. Engelmann, une

attaque plus facile de la part des Acinétiens. Ces conditions défectueuses, qui mettent les Epistylis en état d'infériorité, ont pu, de même que les nécessités de l'attaque, favoriser le développement des trichocystes, dont l'adaptation à la défense a ainsi rétabli l'équilibre dans la lutte des espèces.

Ainsi la fonction toxique apparaît déjà chez les Protozoaires par les poisons solubles que certains d'entre eux sécrètent, et que, suivant leur genre de vie libre ou parasitaire, ils déversent dans les milieux ou les organismes envahis, se comportant ainsi comme des microbes pathogènes. Chez les formes les mieux pourvues, un appareil mobile, flèche ou filament urticant, décharge le poison sur les proies environnantes, généralement des Infusoires ou des Flagellés, de leur taille. Ces Protozoaires à armes venimeuses ne constituent pas un danger pour l'homme et les animaux supérieurs ; mais il n'en est pas de même des espèces parasites qui sécrètent des toxines, et qui causent des infections redoutables par leur extension et leurs effets comme le paludisme et les maladies à trypanosomes.

Liste des figures

Bibliographie

Askanazi (M.). — Uber die pathogene Bedentung der Balantidium coli, *Verh. der Deutsch Path. Gessels.* 1903, V. p. 114.

Awerinzew (S.). — Studien über parasitische Protozoen, *Trav. Soc. Nat. St-Petersb.*, 1908, XXXVIII, 2, 1-139, t. 1-3 (en russe).

Blanchard (R.). — Substances toxiques sécrétées par les animaux, *Arch. de Parasitologie*, 1906, X, p. 84.

Brumpt (E.). — Démonstration du rôle pathogène du Balantidium coli. Enkystement et conjugaison de cet Infusoire, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, LXVII, p. 163.

Bütschli. — Protozoa, *Bronn's Klasen und ordnungen des Thierreichs*, 1880-82.

Bütschli. — Einiges uber infusorien, *Arch. f. mikr. anat.*, 1872-73, IX, pl. XXVI.

Chatton (Ed.). — L'autogénèse des nématocystes chez les Polykrikos, *C. R. Ac. des Sc.*, 1914, CLVIII, p. 434.

Delage (Y.). — Trichocystes des Protozoaires, *Traité de Zool. Concrète*, t. I., p. 432.

Doflein (F.). — *Lehrbuch der Protozoenkunde, Iena* 1911.

Engelmann. — Zur naturgeschichte der Infusorien, *Zeits, f. Vissen. Zool.*, 1862.

Fabre-Domergue. — Recherches sur les Infusoires ciliés, *Ann. des Sc. Nat*, 1888, 7[e] s. Zool., V, p. 1-140, pls 1-5.

Jacobson (A.). — Die Nesselzellen, *Inaug. dissert. Berlin*, 1912.

Kunstler. — Contribution à l'étude des Flagellés, *Bull. de la Soc. Zool. de France*, 1882.

Kunstler. — Recherches sur la morphologie des Flagellès, *Bull. Scient. de la France et de la Belgique*, 1889, II, p. 399.

Laveran (A.). — Un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1880, XVII.

Laveran (A.) et Mesnil (F.). — Trypanosomes et trypanosomiases, 2[e] *édit. Masson*, 1912.

Léger (L.) et Dubosq (O.). — Notes sur les Infusoires endoparasites, *Arch. de Zool. exp.*, 1904 (4), II.

Maupas. — Contribution à l'étude morphologique et anatomique des Infusoires ciliés, *Arch. de Zool. exp. et gén.*, 1881, I, p. 427, pls 19-24.

Metchnikoff (E.). — L'Inflamation, *Paris, Masson*, 1892.

Mouton (H.). — Recherches sur la digestion chez les Amibes et sur leur diastase intracellulaire, *Ann. de l Inst. Past.*, 1902, XVI.

Perroncito. — Une maladie mortelle du lapin produite par la Lamblia intestinalis de l'homme et du rat, *Bull. Soc. Zool. de Paris*, 1902, p. 151-155.

Strong. — The clinical and pathological significance of Balantidium coli, *Manille* 1904.

CHAPITRE II

CŒLENTÉRÉS

Bien que la fonction venimeuse apparaisse déjà comme une fonction protoplasmique chez des êtres aussi peu différenciés que certains Protozoaires, elle se montre moins nette chez quelques Métazoaires, cependant plus élevés en organisation.

Chez les *Spongiaires*, en particulier, on n'a pas trouvé trace de différenciation sous le rapport des sécrétions toxiques. C'est une anomalie d'autant plus frappante que les Spongiaires sont, par leur morphologie, intermédiaires entre des êtres où la venimosité est la règle : les Cœlentérés sont tous venimeux, et un grand nombre de Protozoaires sécrètent aussi des substances toxiques.

Les *Bryozoaires*, les *Tuniciers*, sont dans le même cas que les Spongiaires : on ne leur a pas encore reconnu de sécrétions toxiques ; mais il faut remarquer que ces groupes n'ont pas été explorés à ce point de vue, d'une façon systématique, et que le fait d'être absolument inoffensifs pour l'homme, a tenu les animaux qui les représentent à l'écart des investigations d'ordre pathologique.

Il n'en est plus de même des Cœlentérés dont les baigneurs des populations côtières et les pêcheurs ont eu fréquemment à souffrir. Les urtications qu'ils déterminent ont depuis longtemps attiré l'attention des naturalistes, des pathologistes aussi bien que du public. Les belles méduses qu'on voit processionner en bandes dans les criques du rivage ont un contact brûlant, analogue à celui des orties, et qui n'est pas sans causer des inconvénients, ainsi que nous le verrons plus loin.

C'est cette particularité qui avait incité quelques zoologistes à proposer le nom de *Cnidaires*, pour désigner les Cœlentérés, capables d'urtiquer, et celui de *Cnidoblastes* pour les éléments cellulaires dont le développement donnera l'organe urticant ou *Cnidocyste*, qu'un grand nombre d'auteurs appellent aussi *Nématocyste*.

Ces organes se rencontrent déjà chez les plus simples d'entre eux, les *Polypes Hydraires*, et on les retrouve chez quelques animaux marins qui ont coutume de se nourrir de Cœlentérés, tels que les Poissons, les Mollusques, les Annélides, ce qui avait fait supposer qu'ils appartenaient en propre à ces animaux, alors qu'ils n'en sont que les commensaux accidentels.

Par contre, ils sont absents dans un autre sous-embranchement des Cœlentérés, celui des Cnétaires.

CLASSIFICATION DES CŒLENTÉRÉS

SOUS-EMBRANCHEMENTS	CLASSES	SOUS-CLASSES
Cnidaires possédant des Cnidoblastes	Hydrozoaires	*Hydrophoriés.* *Siphonophoriés.*
	Scyphozoaires	*Acraspédiés.* *Anthozoariés.*
Cnétaires, pas de Cnidoblastes, des Colloblastes.		

APPAREIL VENIMEUX

Forme extérieure et répartition des Cnidocytes

Le Cnidocyste peut être utilisé soit pour l'attaque et la défense, soit pour l'une et l'autre de ces fonctions, et suivant ces différents usages, la distribution des cellules urticantes varie d'une manière notable chez les Cnidaires.

Pour expliquer la cause de ces variations, il faudrait connaître toutes les conditions biologiques dans lesquelles vivent les animaux, et, sous ce rapport les documents qu'on possède sont encore trop rares pour qu'ils puissent établir une liaison naturelle entre les faits épars observés dans les différents groupes.

Cependant certains caractères paraissent subordonnés les uns aux autres ; il semble, par exemple, qu'il existe une certaine relation entre la présence du squelette protecteur et la réduction progressive des organes urticants.

C'est l'idée qui se présente à l'esprit quand on compare les Coraux aux Actinies. Chez les premiers, le nombre des cnidoblastes est peu considérable, et leur pouvoir urticant très faible ; chez les secondes au contraire, la surface du corps est parsemée de cellules urticantes qui, en certains cas s'accumulent pour former des batteries et augmenter l'effet utile. Cependant chez les Hydrocoralliaires qui possèdent un squelette massif et dont les polypes peuvent comme ceux du corail, se mettre à l'abri dans des loges fermées, les organes urticants ont néanmoins pris une extension telle que des polypes spéciaux se sont adaptés à la fonction urticante. Dans ce cas, il est difficile d'admettre que les tentacules qui les portent, les *dactylozoïdes* soient des gardes du corps d'individus qui se cachent à volonté dans un abri sûr ; leur rôle est probablement tout différent : si l'on considère leur position par rapport au polype nourricier qu'ils entourent, on arrive à cette légitime induction qu'ils sont chargés

de saisir et de tuer la proie nécessaire à l'alimentation de la colonie : ce sont des organes qui servent à l'attaque plutôt qu'à la défense.

Dans les colonies fixées, protégées par un squelette, le polype dont les mouvements sont limités, ne peut choisir sa nourriture que parmi les animaux vivant dans des conditions à peu près identiques aux siennes ; si de plus la proie est agile et libre, il faut qu'elle soit saisie avec célérité et immobilisée au plus vite ; c'est donc ici la nature de la proie qui règle le degré de développement et la disposition de l'arme offensive. Il n'en est plus de même des colonies libres qui choisissent et poursuivent leur proie et qui, dans le cours de cette chasse, peuvent rencontrer des ennemis nombreux et variés. Ici la nécessité de la lutte pour l'existence a produit dans l'organisme les modifications les plus aptes à donner aux cellules urticantes leur plus grande valeur offensive et défensive. C'est ainsi que chez les Siphonophores un grand nombre de polypes sont transformés en filaments urticants. Pour remplir leur double fonction, ils ont subi des transformations complètes ; tous les organes ont disparu ; seuls les cnidoblastes ont pris des proportions inusitées. Chez un individu ainsi modifié, tout est subordonné à une meilleure utilisation de la capsule urticante ; aussi peut-on désigner ce polype sous le nom de *Cnidoméride*.

On comprend, d'après ce qui précède, que le développement progressif de l'appareil urticant ne soit pas nécessairement parallèle à la différenciation morphologique, et de ce fait, c'est chez les Cœlentérés déjà élevés en organisation (Anthozoaires à polypiers, *Vérétilles*...) que l'on recontre les cnidoblastes les plus petits et les moins urticants. Ceux-ci sont rares et disséminés dans l'ectoderme du corps, un peu plus abondants dans celui des tentacules. Par contre, les cellules glandulaires sont plus répandues : dans le genre *Umbellula* qui vit dans les profondeurs de l'Océan, non seulement elles sont très grosses, mais elles sécrètent un mucus abondant qui constitue un moyen nouveau de défense pour l'individu. On trouve également des cnidoblastes dans les entérozoïdes latéraux et ventraux, mélangés à des cellules glandulaires. La structure rudimentaire des cnidoblastes chez les Coralliaires est-elle primitive ou due au contraire à une atrophie par défaut d'usage ? Cette dernière hypothèse serait justifiée par le développement du squelette protecteur, et par ce fait qu'on trouverait encore des vestiges de dactylozoïdes, ou individus défenseurs chez les Pennatulidés. Korotneff a vu en effet que chez les Vérétilles, les individus rudimentaires désignés sous le nom de *siphonoïdes* possèdent dans l'ectoderme du pharynx une couche continue de petits cnidoblastes. Chez les Anthozoaires à corps mou, chez les Actinies, le développement et l'activité des cnidoblastes prend au contraire des proportions très grandes. Leur disposition varie énormément suivant les familles, les genres, les espèces, de telle sorte qu'au premier abord elle ne paraît soumise à aucune loi. Cependant, si l'on considère la longueur des tentacules relativement à la surface de

la colonne, il semble que la diffusion plus ou moins grande des cellules urticantes soit en rapport avec la forme, le nombre et les dimensions de ces tentacules. Dans les espèces à longs tentacules, les cnidoblastes répartis à leur surface suffisent à assurer la défense sur tout le corps, et la surface de la colonne est lisse (*Anemonia*, *Paractis*), tandis que dans les espèces à tentacules courts, il apparaît des organes urticants sur la colonne : ce sont les *corps marginaux* ou bourses chromatophores, ainsi désignés parce qu'ils sont quelquefois vivement colorés. Béraneck a montré que ces corps marginaux sont de véritables sacs à cnidoblastes. C'est ainsi que chez l'*Actinia equina* ces bourrelets vivement colorés en bleu, forment une couronne de batteries urticantes dont les cnidocystes sont plus gros que ceux des tentacules. Chez les *Echinactis* (fig. 6),

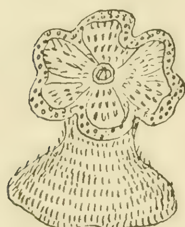


Fig. 6. — *Echinactis papillosa*. D'ap. Lesson.

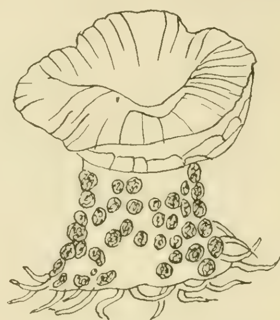


Fig. 7. — *Alicia mirabilis*. D'ap. Johnson.

une partie de ces tubercules peut prendre la forme de longues papilles érectiles. Ces boutons urticants deviennent d'autant plus nombreux à la surface de la colonne qu'elle est moins protégée par les tentacules. Mais c'est dans la famille des Aliciinés, grandes Actinies à tentacules rétractiles qu'ils atteignent la plus grande dimension. Beaucoup de ces Actinies peuvent flotter à la surface de l'eau et mener une vie errante, comme l'*Alicia mirabilis*, et par conséquent exposée aux mauvaises rencontres ; aussi la surface de la colonne est-elle garnie de protubérances vésiculeuses qui peuvent atteindre près de un centimètre de long et qui sont divisées en nombreuses ramifications terminées par un renflement (fig. 7). Celui-ci est formé presque entièrement par des cnidoblastes. Quand l'actinie se contracte, toutes ces protubérances se touchent, et la surface de la colonne se trouve protégée par une batterie qui lance de toutes parts des projectiles envenimés.

La brièveté des tentacules chez les Actinies paraît avoir aussi pour effet de provoquer la concentration des cnidoblastes en amas qui font plus ou moins saillie à la surface, d'où l'apparition de verrues, de renflements, de pelotes et de tubercules plus ou moins volumineux. Cette disposition existe chez les *Corynactis*, les *Seriatopora*, les *Caryophyllia*,

les *Madracis* et chez d'autres encore. D'une manière générale, on peut dire que le nombre des cnidoblastes est d'autant plus grand à la surface de la colonne que celle-ci est moins bien protégée par les tentacules. C'est ainsi qu'ils abondent chez les *Cérianthes*, dont le corps allongé paraît nu à côté de celui des Anémones et des Actinies.

La grande quantité des cnidoblastes répartis sur les tentacules des Actinies suggère l'idée que ces cellules doivent servir non seulement à la défense, mais encore à l'attaque de la proie. Et en effet, l'observation montre que des proies, même volumineuses, sont saisies par les tentacules et aussitôt paralysées. Si la victime conserve encore quelques

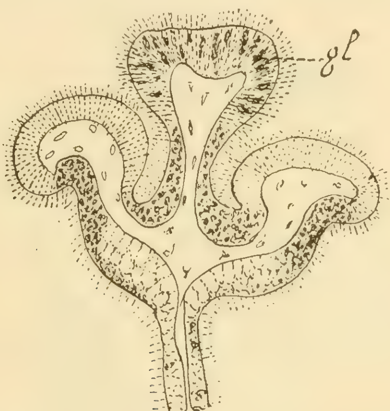


Fig. 8. — *Sagartia parasitica*, coupe transversale de l'entéroïde. gl, bandelette urticante. D'ap. O. et R. Hertwig.

mouvements après avoir pénétré dans la cavité digestive, elle est achevée sur place par de nombreux cnidocystes qui sont lancés par les parois stomacales. Les cordons pelotonnés mésentéroïdes renferment en effet, outre les glandes digestives, des cnidoblastes disséminés entre les cellules de l'endoderme. Ces organes sont localisés dans la bandelette moyenne du bord libre du cordon dont la coupe tranversale a la forme d'un trèfle ; en raison de cette localisation, elle prend le nom de *bandelette urticante* (*Sagartia parasitica*, fig 8). D'après la plupart des auteurs, la bandelette urticante intra stomacale remplirait donc uniquement un rôle complémentaire de celui des tentacules en achevant la proie, ou défendrait la cavité digestive contre l'envahissement des gros parasites. Cependant, les tentacules semblent suffisants pour réaliser l'attaque et la défense, et il est plus vraisemblable d'admettre que le liquide inoculé par les cnidocystes est un adjuvant des sucs digestifs, car chez les Polypiers où l'attaque et la défense sont rudimentaires, les cnidoblastes existent en nombre aussi grand dans les replis mésentéroïdes.

Dans le suc gastrique des Actinies, on trouve toujours des cnidocystes

mélangés aux débris alimentaires. Chez certaines espèces, l'abondance des organes venimeux dans le mésentéroïde est tellement grande que la bandelette urticante s'est allongée en filament : ce sont surtout les espèces parasites (*Adamsia*, *Sagartia*...) qui présentent cette disposition (fig. 9). Quand on essaie de séparer une Adamsia de la coquille de Buccin sur laquelle elle est fixée, elle projette aussitôt par l'orifice buccal un liquide dans lequel nagent des paquets de filaments blancs bourrés de cnidoblastes. On les désigne sous le nom d'*Aconties* (de Acontias, c'est-à-dire le serpent crotaliné aussi appelé Ancistrodon, qui a une allure rapide), parce qu'à la moindre excitation ces filaments sortent brusque-



Fig. 9. — *Adamsia rondeletti*. D'ap. Andrès.

ment par la bouche et par les orifices des parois du corps. Par leur extrémité interne, ils sont attachés à une cloison, tandis qu'ils sont libres à l'autre, flottant dans toute leur longueur à l'intérieur de la cavité gastro-vasculaire. Ils sont attachés à la cloison très près du bord libre, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure de l'entéroïde. Toutes les cloisons en sont pourvues, sauf celles des deux loges directrices (fig. 10). La coupe transversale de l'acontie est à peu près demi-circulaire (fig. 11) ; la surface du côté plan porte des cellules flagelléés ordinaires, tandis que du côté opposé convexe, l'épithélium est surtout formé de cnidoblastes entremêlés de cellules glandulaires. La différence avec la bandelette moyenne de l'entéroïde consiste en ce que les cnidoblastes sont plus nombreux que les cellules glandulaires, tandis que c'est l'inverse pour cette dernière.

Au centre de l'acontie est un ruban mésodermique en continuité avec la lame mésodermique de la cloison. Une forte couche de fibres musculaires longitudinales donne aux aconties une grande mobilité, en même temps que leurs propriétés sensitives sont assurées par la couche nerveuse semblable à ce qu'elle est dans les autres points de l'entoderme.

Les orifices par lesquels sortent les aconties s'appellent des *sinclides ;* ils sont percés dans la paroi de la colonne et mettent la cavité gastro-vasculaire en communication avec le dehors. En examinant à la loupe la surface de la colonne, on les voit disposés en rangées verticales régulières sur la région moyenne. Au-dedans, ils s'ouvrent exclusivement dans les loges. Les deux loges directrices ainsi que les interloges en sont

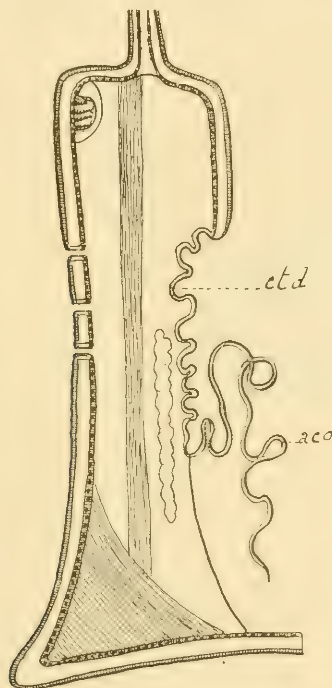


Fig. 10. — *Hexatinie*, cloison interne, d'après Chun. Etd, entéroïde; aco, aconcie; s, sinclides; sph, sphincter; ect, ectoderme; ent, entoderme; msg, mésoglée; gl, glande génitale; ph, paroi pharynx.

dépourvues. Les orifices sont tapissés simplement par un épithélium cylindrique qui réunit l'ectoderme à l'entoderme.

A quoi servent les aconties ?

Quand on excite l'Adamsia rondeleti, qui est souvent fixée sur les coquilles de Buccin habitées par des Pagures, on voit les aconties sortir de tous côtés par la bouche et par les sinclides : il y a là un mouvement défensif bien caractérisé, d'après lequel on pourrait croire que les aconties sont des tentacules internes uniquement chargés de la protection du corps. Cependant, la défense aurait pu être assurée par des moyens plus directs, comme par exemple l'apparition de boutons urticants sur les tentacules et la colonne. Les aconties ne servent pas non plus à l'attaque

de la proie, puisque l'Adamsia se nourrit des débris du repas du Pagure. Il est donc probable qu'elles jouent un rôle primitif important dans la digestion, ainsi qu'on l'observe chez ceux des Protozoaires où la division du travail n'existe pas encore, et où les sucs digestifs sont en même temps venimeux. C'est pas suite d'adaptations secondaires qu'elles ont acquis la faculté de défendre, non seulement leur corps, mais encore celui de leur hôte contre les ennemis qui peuvent l'attaquer.

Chez les Hydraires, l'usage et le mode de répartition des cnidoblastes est encore plus varié que chez les Anthozoaires. Il est subordonné comme ailleurs aux conditions d'existence, et diffère suivant que les polypes vivent librement ou sont associés en colonies. L'Hydre d'eau douce, qui chasse pour son propre compte et peut se déplacer, possède de longs

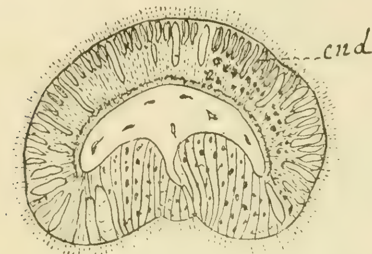


Fig. 11. — Coupe transversale d'acoucie, d'*Adamsia;* cnd, cnidocystes.



Fig. 12. — *Eloactis mazelii.* D'ap. Andrès.

bras à la surface desquels les cnidoblastes sont disséminés. Dans les colonies fixes d'Hydroïdes où le polype ne peut saisir que la proie qui passe, l'appareil de chasse est très réduit ; les tentacules sont courts, mais le nombre des individus nourriciers supplée à l'insuffisance des armes ; en outre, les cnidoblastes sont mieux utilisés ; ils sont réunis en groupes à l'extrémité des tentacules. La tendance à l'agglomération des cnidoblastes paraît augmenter en raison inverse de la surface des bras. A mesure que ceux-ci diminuent de longueur, les cellules urticantes devenues moins nombreuses, se groupent comme pour augmenter leur effet utile. C'est ainsi que chez les *Clavatella*, les tentacules courts se terminent par une petite massue bourrée de cnidocystes et constituent une arme offensive et défensive. Il en est de même chez les *Cladonema*, les *Stauridium*, les *Eloactis* (fig. 12), les *Pennaridés* et les *Corynidés*. Les méduses libres de ces colonies ont souvent leurs tentacules capités remplis de cnidoblastes.

La réduction du tentacule est poussée au maximum chez les *Hydrocorallidés ;* chez le *Millepora nodosa*, par exemple, la bouche du dactylozoïde est entourée de quatre gros renflements en forme de choux-fleur, uniquement constitués par des cnidoblastes.

Dans certaines colonies d'Hydraires, il y a un commencement de division du travail, et parmi les tentacules, il y en a un qui est spéciale-

ment adapté à l'attaque et à la défense. Ce cas a été observé par Hamann sur les poylpes d'*Eudendrium ramosum ;* parmi les tentacules disposés autour d'une trompe saillante, il en est un plus long que les autres, qui est renflé en massue et porte les cnidoblastes ; c'est une sorte de fouet urticant (fig. 13).

Dans d'autres groupes, la division du travail est un peu plus avancée : les cnidoblastes sont localisés sur des polypes dépourvus de

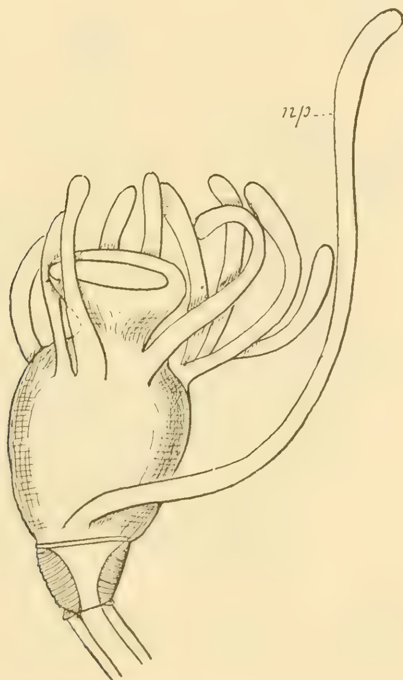


Fig. 13. — *Endendrium ramosum*, np, fouet urticant du polype. D'ap. Hamann.

bouche et de tentacules et terminés par des renflements bourrés de cnidocystes. Ces individus uniquement chargés de la défense de la colonie, ces Cnidomérides sont assez nombreux dans les colonies de *Podocoryna cornea* et d'*Hydractinia echinata* (fig. 14) ; on les appelle aussi des *zooïdes spiraux.* Ils sont très mobiles, peuvent se retourner en tous sens et diriger leur batterie de cnidoblastes du côté de l'ennemi. Cette mobilité est due à la présence sous l'ectoderme d'une couche de muscles longitudinaux très développés.

Quelquefois, ces cnidomérides servent plutôt à l'attaque qu'à la défense ; c'est le cas chez les Hydrocorallidés dont le *Millepora nodosa* donne une excellente idée à ce point de vue. Le millepore a l'apparence

d'un polypier à la surface duquel les gastrozoïdes font une légère saillie. A la moindre alerte, ils peuvent se réfugier dans une cavité à parois résistantes ; mais si le Polype nourricier est ainsi protégé contre les ennemis, il ne paraît pas suffisamment armé pour saisir la proie ; ce sont les cinq ou six cnidomérides qui avec leurs batteries urticantes, foudroient les animaux qui passent. Avec une telle division du travail, le polype nour-



FIG. 14. — *Hydractinia echinata*. s, zoïdes spiraux armés d'une couronne de cnidoblastes. D'ap. ALLMANN.

ricier n'a qu'à choisir son mets préféré ; quand il l'a englouti, il se retire dans sa chambre, où il se repose dans la quiétude d'une bonne digestion.

Chez les *Campanulaires*, il existe un tube chitineux corné qui s'élargit en forme de cloche, appelée hydrothèque, autour de chaque polype. Les polypes peuvent s'y réfugier au moindre danger, et comme ils possèdent de longs tentacules et peuvent chasser leur proie, les cnidomérides deviennent moins utiles ; aussi, dans certains groupes, comme chez les Plumularinés, ont-ils subi une dégradation marquée : ils sont réduits à une masse protoplasmique qui peut émettre de fins pseudopodes, mais où les cnidoblastes sont peu abondants et ont même disparu dans quelques genres. Ces cnidomérides dégénérés portent le nom de *nématophores* (fig. 15). Cependant, dans certaines familles, par exemple, les cnidomérides sont plus rapprochés des hydranthes et sont logés dans de petits calices situés autour de l'hydrothèque du polype nourricier.

Dans le genre Aglaophenia, il y en a régulièrement trois, annexés à chaque hydrothèque, deux latéraux au-dessus de lui, et un impair médian au-dessous. Mais c'est autour des polypes reproducteurs qu'ils prennent le plus grand développement : chez l'*Aglaophenia pluma*, ces cnidomérides se multiplient autour des gonanges et leur forment une capsule protectrice en forme de gousse. Ces réceptacles auxquels on a donné le nom de *Corbules*, ont une forme variable ; mais ils remplissent

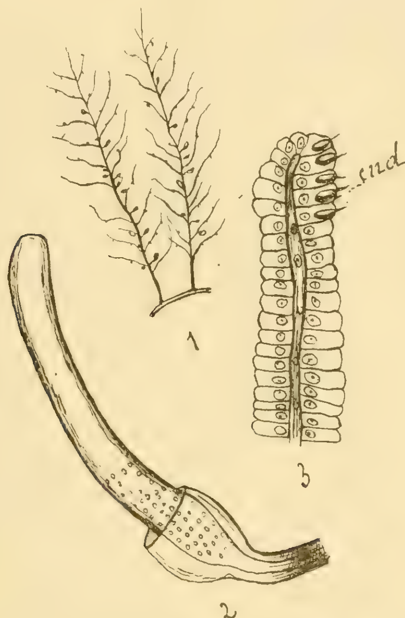


Fig. 15. — *Plumularia fragilis*. 1 grandeur naturelle; extrémité du nématophore. 2, nématophore isolé et grossi; 3, extrémité du nématophore contenant des cnidoblastes c. n. d. D'ap. Hamann.

toujours le même rôle défensif en vue de la conservation de l'espèce (fig. 16, 17). Cette adaptation spéciale du cnidoméride a lieu surtout dans les espèces où les bourgeons sexuels restent sessiles pendant un certain temps. Chez les *Dicorynes* par exemple, les sporosacs mâles ou femelles se développent dans la tige de polypes défenseurs qui deviennent ainsi les blastostyles. Mais en général les bourgeons sexuels se transforment rapidement en méduses qui deviennent libres, et sont largement pourvues de tentacules urticants dont la longueur est souvent considérable (*Cladonema*, *Clavatella*). C'est une règle générale chez les Cœlentérés que le développement des organes défensifs prend des proportions d'autant plus grandes que les individus mènent une vie plus errante. Aussi pour avoir une idée plus complète de l'appareil, faut-il l'étudier chez les *Physophores*, élégantes colonies libres, véritables lustres ambulants, où la diffé-

renciation des individus est portée à son maximum. Les divers membres de la colonie sont répartis le long d'un axe commun, comme les pieds d'un fraisier rampant sont attachés à leur stolon (fig. 18). Au sommet de l'axe, se trouve un individu flotteur, sorte de petite vésicule aérifère, ellipsoïdale à grand axe vertical. Immédiatement au-dessous du flotteur

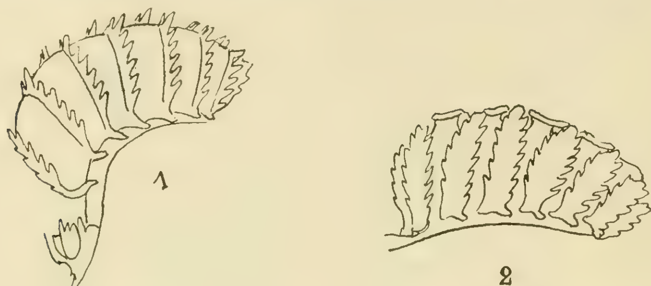


Fig. 16. — *Aglaophœnia filicula.* 1, corbule ouverte; 2, corbule fermée. D'ap. Allmann.

se trouve une double série de cloches transparentes qui sont contractiles et servent à la locomotion de la colonie : ce sont les cloches natatoires. Puis d'espace en espace, se trouve insérée sur le stolon une colonie d'individus désignée sous le nom de *Cormidie*, qui se répète identique à elle-même sur toute la longueur, et qui comprend des groupements divers. Dans son mémoire sur les Siphonophores de la baie de Nice,

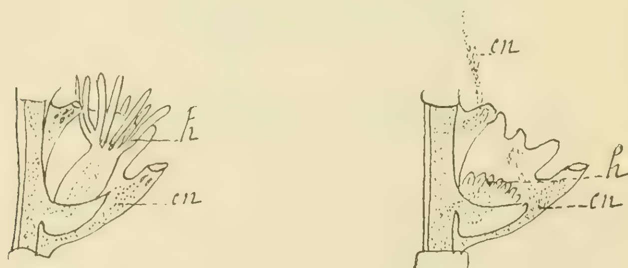


Fig. 17. — *Aglaophœnia pluma;* cn, nématophores; h, hydrantes; 1; hydrante étalé, nématophores contractés; 2; hydrante rétracté, nématophores étalés. D'ap. Allmann.

Carl Vogt s'exprime ainsi, à propos de l'une d'entre elles, l'*Agalme rouge* :

« Je ne connais rien de plus gracieux que cette Agalme lorsqu'elle flotte étendue près de la surface des eaux. Ce sont de longues et délicates guirlandes marquées de place en place par des paquets d'un rouge vermillon, tandis que le reste du corps se dérobe à la vue par sa transparence. L'organisme entier nage toujours dans une position un peu oblique, mais il peut se mouvoir avec assez de vitesse dans toutes les

directions, et plus d'une fois les guirlandes ont échappé par des mouvement subits au courant qui devait les entraîner dans mes bocaux.

« J'ai souvent eu en ma possession des guirlandes de plus de un

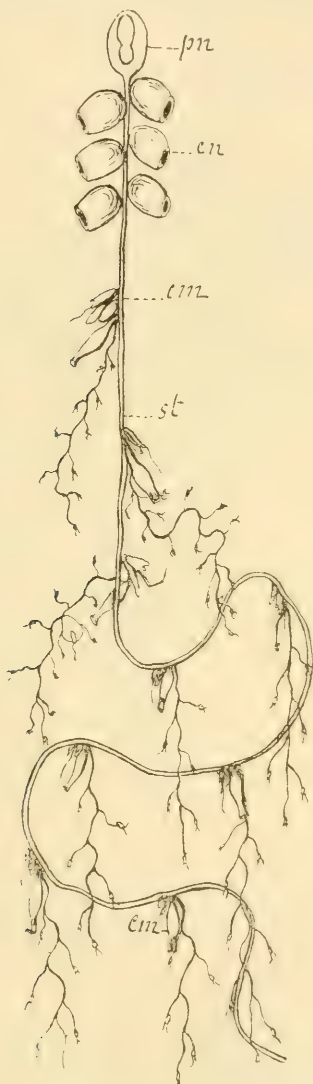


Fig. 18. — *Physophora*, colonie de Siphonophore. pm, flotteur; cn cloches natatoires; cm, cormidies; st, stolons.

mètre de long, dont la série des cloches natatoires mesurait plus de deux décimètres, de sorte que dans les grands bocaux de pharmacie dont je me servais pour garder mes animaux en vie, les colonnes de cloches

natatoires touchaient le fond alors que la vésicule aérienne flottait à la surface. Immédiatement après la capture les colonies se contractaient à tel point qu'elles étaient à peine reconnaissables ; mais lorqu'on laissait les bocaux en repos, tout l'ensemble se déroulait et se déployait dans les contours les plus gracieux à la surface du bocal. La colonne des cloches natatoires se tenait alors immobile dans une position verticale, la bulle d'air en haut, et bientôt commençait le jeu des différents appendices.



Fig. 19. — Constitution d'une Cormidie; fig. schématique; b, bouclier; p. palpacule; c, cystozoïde; ct, gonozoïdes; o, œufs; g, gastrozoïdes; bu bourrelet urticant; e, estomac; h, bourrelet hépatique; bo, bouche; t, tentilles du filament urticant. D'ap. Delage.

Les Polypes placés de distance en distance sur le tronc commun de couleur rose s'agitaient en tous sens et prenaient, par les contractions les plus bizarres, mille formes diverses... Mais ce qui excitait le plus la curiosité, c'était le jeu des fils pêcheurs qui, tantôt se déroulaient en s'allongeant de la manière la plus surprenante, tantôt se retiraient brusquement avec la plus grande précipitation. Chaque Polype semblait un pêcheur qui fait descendre au fond de l'eau une ligne garnie d'hameçons vermeils, qu'il retire lorsqu'il sent la moindre secousse, et qu'il lance ensuite de nouveau pour la retirer de même ».

Cette description donne une idée générale suffisante des organismes qui nous occupent ; il nous reste à connaître un peu plus en détail les différents individus qui forment les Cormidies disséminées sur le stolon.

Chaque Cormidie (fig. 19) comprend lorsqu'elle est au complet les parties suivantes :

1° Un *bouclier*, sorte d'individu protecteur pour le groupe ;

2° Un *gastrozoïde* ou siphon, individu nourricier, portant inséré à la base un long tentacule très contractile, chargé de batteries de cnidoblastes et qu'on appelle *filament pêcheur ou urticant* ;

3° Quatre à six *cystozoïdes*, constitués à peu près comme les gastrozoïdes, et portant aussi un filament, mais plus simple et moins long que celui du gastrozoïde ; on l'appelle *palpacul ;*

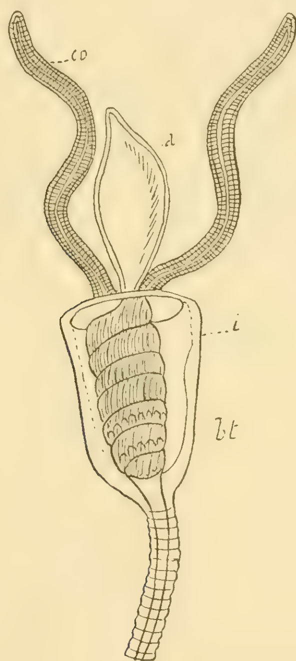


Fig. 20. — Extrémité d'une tentille.

4° Des *gonoïdes* mâles et femelles, individus reproducteurs.

Le stolon présente une gouttière longitudinale qui, par la torsion du filament, forme une spirale ; c'est au fond de cette gouttière que sont insérés les individus de chaque cormidie.

Les gastrozoïdes eux-mêmes, qui sont les individus nourriciers, comprennent outre le fil urticant : 1° un *pédoncule* qui le rattache au stolon et a la même structure que celui-ci ;

2° Un *bourrelet urticant*, désigné encore sous le nom d'*estomac basilaire*, dont l'épaississement est uniquement dû aux cnidoblastes dont sa paroi est bourrée, et non à une dilatation interne ou à une modification de structure et de fonction de cette paroi. Une valvure pylorique sépare la cavité du pédoncule de celle du bourrelet. Comme on le voit, tous les éléments urticants sont en rapport avec le gastrozoïde ;

3° L'*Estomac* est séparé de la cavité précédente par une valvule.

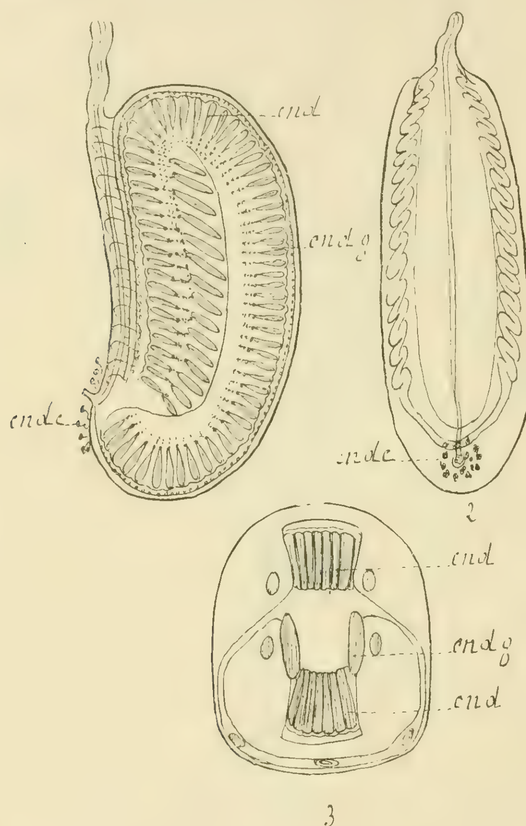


Fig. 21. — Bouton urticant d'un *Siphonophore*, 1, coupe sagittale; 2, face ventrale; 3, coupe transversale; cdn, cnidoblastes; cndc, cnidoblastes crochus; cndg, grands cnidoblastes, d'ap. Y. Delage.

L'entoderme de cette cavité est différencié en quatre à six bourrelets hépatiques longitudinaux ;

4° Une *trompe*, qui n'est qu'un rétrécissement de l'estomac, et qui se dilate à nouveau pour former la bouche, qui est en forme d'entonnoir.

Le fil urticant, qui porte des batteries de cnidoblastes, est creusé d'une cavité axiale qui se continue à la base avec celle du gastrozoïde ; il est fermé à l'autre extrémité. Le plus souvent, il présente sur sa

longueur des ramifications secondaires d'organes appelés *tentilles* (fig. 20).

Chaque tentille comprend : 1° un tube simple inséré sur le filament urticant ; 2° un saccule ou *bouton urticant*, sorte de cnidosac, qu'on appelle encore *bandelette urticante*, à cause de sa disposition. Elle est formée par une bande d'épaississement de l'ectoderme, composée d'un grand nombre de cnidoblastes, qui sont de deux sortes : les uns, petits et cylindriques, les autres grands, ovoïdes ou cunéiformes. La bandelette urticante est souvent contenue dans une enveloppe ectodermique ou involucre ; 3° cette dernière partie peut être simple et contournée en hélice ou trifurquée ; dans ce dernier cas, il existe une partie moyenne appelée *ampoule terminale*, et deux prolongements latéraux tentaculiformes appelés *cornes*, qui succèdent immédiatement à la bandelette urticante.

Le bouton urticant a été décrit par Chun chez le *Stephanophyes*. Il a l'aspect d'un gros renflement réniforme long de 1 millimètre environ, formé par une saillie de la peau d'un côté, que l'on convient de considérer comme dorsal (fig. 21). Il est formé de trois couches : l'ectoderme présentant le renflement dorsal, qui s'amincit graduellement sur ses bords latéraux et reste mince du côté ventral ; une lame mésogléenne, et un entoderme non modifié, simple couche d'épithélium cilié, qui limite le canal axial. Sur la face ventrale, l'ectoderme ne présente pas de cnidoblastes ; mais sur chaque bord deux cellules géantes de soutien dont le protoplasme est vacuolaire. Du côté dorsal, cet ectoderme est plus différencié : il comprend de dedans en dehors quatre couches :

1° Une rangée de 7 cnidoblastes ;

2° Une membrane hyaline, qui s'étend sur toute la surface occupée par les cnidoblastes ;

3° Une rangée de cellules arciformes disposées transversalement dans toute la largeur, de sorte qu'en coupe transversale on n'en aperçoit qu'une ;

4° Une couche de cellules glandulaires.

Les cnidoblastes sont allongés radialement et dépourvus de musculature ainsi que le cnidocil ; leur pôle d'éclatement est tourné vers le dehors. Il existe en outre de chaque côté et dans la partie supérieure seulement un grand cnidoblaste en forme de bâtonnet ovoïde qui, provenant de l'ectoderme ventral, est venu se placer en dedans de la cellule géante (cnd. g.). La lame mésogléenne est très mince, sauf en deux points du côté ventral, où elle forme une condensation locale donnant deux bandes sinueuses, élastiques, en forme de ressort à boudin aplati.

Les sept rangées longitudinales de cnidoblastes comprennent environ chacune 100 éléments, constituant la batterie urticante. On trouve en outre à l'extrémité inférieure du bouton, près de l'insertion du filament terminal, un groupe important de cnidoblastes spéciaux terminés par un cnidocil crochu (cnd. c.), et portés au sommet d'un long et fin pédon-

cule musculaire, qui, traversant les couches externes de l'ectoderme, vient s'insérer sur la membrane hyaline.

L'aspect de l'organe en coupe longitudinale ou transversale se trouve un peu compliqué par le fait que la portion dorso-latérale supérieure est comme invaginée dans la cavité axiale, invagination qui s'est faite lentement au cours du développement de l'organe.

Le mode d'action du filament urticant d'après Chun est le suivant :

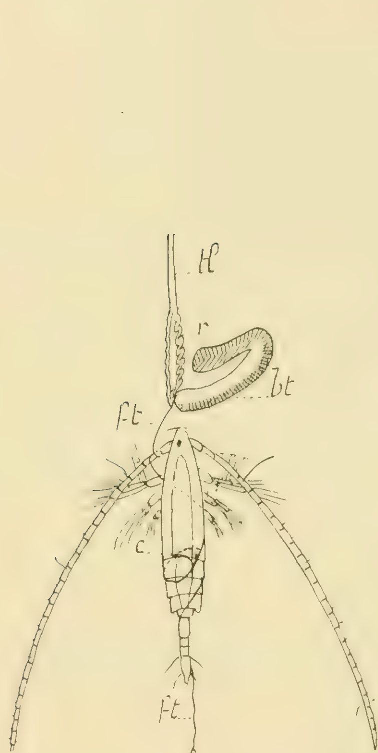


Fig. 22. — Calamide capturé par le filament terminal du bouton urticant (d'ap. Chun), ft, filament urticant, b, t, bouton urticant; r, bande à ressort; tl, tentille.



Fig. 23. — Calamide capturé par le filament terminal du bouton urticant, qu'elle a déchiré.

Quand le filament rencontre une proie, il s'y accole, l'entortille et la larde de ses fils urticants. Si cela ne suffit pas, il décharge sur elle les cnidocystes à tige de la partie inférieure du bouton urticant, qui possèdent tout ce qui est nécessaire pour éclater spontanément, ou tout au moins sous l'influence d'une excitation sensitive. Si la proie n'est pas encore réduite à l'impuissance, elle se débat, tire sur le bouton urticant qui se rompt au point d'attache de l'extrémité inférieure invaginée avec la paroi ventrale. Le bouton s'étend alors comme un couteau de poche qui s'ouvre, et reste attaché par son extrémité distale à l'extrémité distale

des bandes à ressort, libre dans tout le reste de son étendue. Ces bandes sont dès lors le seul lien qui rattache la proie au tentacule, l'ectoderme ventral s'étant rompu dès les premières tractions. Grâce à elles, les secousses de la proie, au lieu de rompre la tentille, ne font qu'étendre le ressort qui revient sur lui-même chaque fois qu'elle cesse de faire effort pour s'enfuir. Mais ces tractions ont pour effet d'arracher la membrane hyaline, et les cnidoblastes n'étant plus maintenus par elle, éclatent tous ensemble et achèvent de tuer la proie. Quand celle-ci a cessé de se débattre, le filament pêcheur se contracte et l'amène à la bouche du gastrozoïde qui la saisit (fig. 22, 23).

Naturellement, tout bouton urticant qui a éclaté est désormais hors d'usage ; il ne se répare ni ne se régénère ; mais à la base du filament pêcheur poussent sans cesse de nouvelles tentilles pourvues de nouveaux boutons, et l'accroissement du tentacule en longueur les transporte peu à peu vers l'extrémité.

Comme on le voit par ce qui précède, les organes urticants des Cœlentérés ont des dispositions variées et le plus souvent appropriées au genre de vie et à la proie dont se nourrissent les individus fixés ou libres ; mais la structure des cellules venimeuses elles-mêmes varie beaucoup moins, ainsi que nous le verrons.

Structure des Cnidoblastes et des Cnidocystes.

Chez l'Hydre d'eau douce. — Chez cet animal qui représente la classe la plus simple des Cœlentérés, l'appareil urticant est particulièrement facile à étudier. L'Hydre abonde en effet dans les mares et les étangs des environs de Paris, où elle a été trouvée par Bernard de Jussieu ; elle existe plus près de nous encore dans les bassins du Jardin des Plantes, généralement fixée aux lentilles d'eau qui flottent à la surface. Si on recueille ces végétaux dans un bassin en verre, on peut suivre aisément les allures des Hydres qui, d'abord tapies en boule contre la face intérieure des lemnas. reprennent confiance dès qu'a cessé l'agitation de l'eau. En suivant l'une d'entre elles, on voit des bras apparaître à la surface, s'allonger, et par des mouvements souples et lents, explorer les environs. Ainsi étalée, l'Hydre a la forme générale d'un ver cylindrique dont une extrémité est fixée à la face inférieure de la lentille d'eau, et dont l'autre, légèrement renflée, donne naissance à des filaments grêles souvent très longs : d'après Ed. Perrier, ils peuvent atteindre plusieurs décimètres. Ces fils sont aussi déliés que ceux des araignées, et constituent aussi, avec le mouvement volontaire en plus, un appareil de chasse. Si la nourriture est peu abondante à l'endroit où se trouve le Polype, il se déplace à la façon d'une chenille arpenteuse, jusqu'à ce qu'il ait trouvé une région plus peuplée. Là, il s'installe à nouveau et recommence la chasse : petits Crustacés, Annélides, larves d'Insectes sont arrêtés au passage par les bras de l'Hydre qui s'enroulent autour de la proie, puis

se rétractent pour la porter à la bouche, située au centre de convergence des bras. L'action mécanique suffirait généralement à elle seule pour contenir l'animal capturé ; mais le poison qui imprègne les tentacules s'y ajoute, et le fait est si évident qu'il a été décrit par FONTANA ; « De tous les animaux venimeux connus jusqu'à présent, il semble, dit-il, qu'il n'y

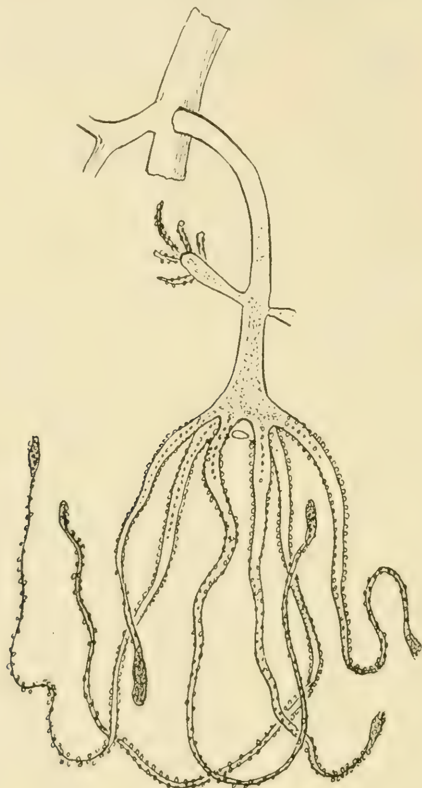


FIG. 24. — *Hydre d'eau douce* temporairement fixée par son pédoncule à un support flottant.

en a aucun dont le venin soit aussi puissant, aussi actif que celui du Polype. Dans un instant, il vient à bout d'éteindre le principe de la vie et du mouvement. On ne trouve cependant aucune blessure dans l'animal mort. Le Polype n'a ni dents, ni autre instrument propre à percer la peau, comme je m'en suis bien assuré moi-même en l'observant à l'aide d'un excellent microscope. » (fig. 24).

Où est sécrété ce venin et comment pénètre-t-il dans le corps de la victime, c'est ce que nous apprendra une description anatomique sommaire de l'animal.

Le corps de l'Hydre, avons-nous vu, a la forme d'un cylindre creux

fermé à une extrémité et dont l'unique ouverture se trouve au milieu du léger bourrelet formé par la base de quatre à huit bras. Cet orifice sert donc à la fois de bouche et d'anus.

La paroi du corps est uniformément constituée par deux couches cellulaires, l'ectoderme et l'entoderme, séparées par une mince lamelle hyaline, qui représente le mésoderme (fig. 25).

L'ectoderme comprend d'après Jickeli, quatre sorte de cellules : 1° des cellules épithélio-musculaires ; 2° des cellules nerveuses ; 3° des cellules glandulaires ; 4° des cellules venimeuses, *Cnidoblastes ou Némato blastes.*

Les premières, les plus nombreuses, constituent une couche continue revêtue d'une cuticule homogène ; c'est un épithélium, dont les cellules offrent cette particularité de se différencier à leur base en fibrilles muscu-

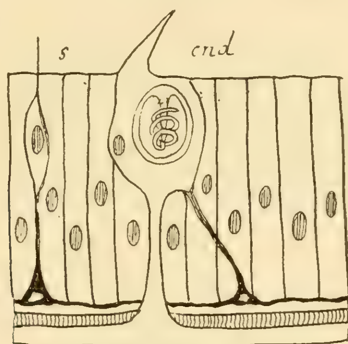


Fig. 25. — Coupe de l'ectoderme d'une *Hydre* passant par l'axe d'un cnidoblaste cnd, et d'un organe sensorial s. D'après Lendenfeld.

laires de direction perpendiculaire à l'axe de la cellule. Ces fibres se divisent en ramifications plus fines appliquées directement sur la lamelle de soutien et leur réunion forme une couche musculaire continue à fibres longitudinales, qui donne au corps, ainsi qu'aux tentacules, leur souplesse et leur contractilité.

Les cellules nerveuses, découvertes par Rouget, sont disséminées entre les prolongements des cellules précédentes. Elles sont multipolaires et leurs prolongements se terminent par des fibrilles secondaires très fines, anastomosées en plexus ; de fines terminaisons aboutissent dans la couche musculaire et dans les cnidoblastes.

Les cellules glandulaires, ou *collantes,* ne sont autre chose que des cellules ectodermiques dont le protoplasme devient gluant et se différencie en fibrilles. D'après Hamann, ce sont de véritables pseudopodes qui sécrètent un produit visqueux permettant à l'Hydre de se coller aux supports. Enfin, au-dessous des cellules ectodermiques, Kleinenberg

a découvert une couche de cellules plus petites, de forme arrondie ou ovoïde qui, par leur multiplication, donnent les produits génitaux et les cnidoblastes ; c'est la couche des cellules interstitielles.

L'entoderme est formé des mêmes éléments que l'ectoderme avec quelques variations, telles que la présence de cils très délicats à la surface des cellules épithélio-musculaires, le nombre moins grand des Cnidoblates, et un développement plus considérable des cellules glandulaires au niveau de l'orifice central. La différence insignifiante qui existe chez l'Hydre entre l'ectoderme et l'entoderme est relative aux fonctions et peut disparaître, comme Trembley l'a démontré en 1744, par ses belles expériences de retournement des Hydres.

Appareil urticant. — Les cellules à venin dérivées des Cnidoblastes sont disséminées sur toute la surface du corps entre les cellules épithéliales, mais proportionnellement plus nombreuses dans les tentacules.

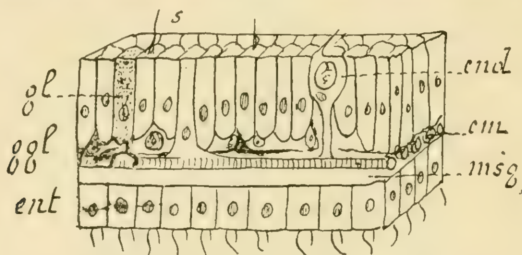


Fig. 26. — Coupe de la paroi du corps d'une *Hydre.* cnd, cnidocyste; ggl. cellule nerveuse; gl, glande; cm, cellule musculaire; ci, cellules intermédiaires; ent, entoderme.

Elles sont souvent disposées en séries ou en petits amas qui soulèvent légèrement l'ectoderme, et on peut, à l'aide d'une forte loupe, en suivre la distribution.

Quelques observateurs ont vu chez l'Hydre qui saisit une proie, la surface des tentacules se couvrir de capsules blanches surmontées d'un fil entouré à sa base de trois petits stylets. Chaque capsule et son fil représente un organe urticant développé, un *Cnidocyste* ou *Nématocyste*, c'est-à-dire la portion du cnidoblaste qui est projetée en dehors. La capsule est en réalité une vésicule remplie de liquide toxique, lequel peut s'écouler par le tube filamenteux qui lui fait suite. C'est une sorte de seringue à poire, dont l'aiguille souple et creuse s'enroule dans la cavité même de la capsule réservoir.

Le cnidoblaste complet est formé d'une cellule dont le protoplasme et le noyau sont souvent réduits à des dimensions minimes, et d'une partie différenciée en capsule urticante. Ce protoplasme se continue du côté externe ou superficiel par une soie raide qui fait une légère saillie au-dessus de l'ouverture de la capsule ; c'est le *cnidocil.* Vers la profon-

deur, le protoplasme se divise en fibrilles qui entrent en communication avec les fibres musculaires longitudinales et avec les cellules nerveuses.

La capsule urticante est la partie la plus importante du cnidoblaste dont elle occupe la presque totalité, en refoulant en bas ou latéralement le protoplasme et le noyau (fig. 26). Cette capsule est généralement ovoïde et son pôle superficiel est percé d'un orifice très étroit correspondant à un pore de la cuticule. D'après Grenacher, cet orifice serait fermé par une sorte d'opercule constitué par trois petites calottes de protoplasme différencié dont on peut voir les restes sur le bord des capsules dévaginées. Dans l'intérieur de la capsule, le fil est tantôt enroulé en spirale, tantôt replié en plusieurs anses. Quand l'animal saisit une proie, le cnidoblaste se contracte, lance au dehors la capsule dont le fil se déroule immédiatement, et la cellule, plus qu'à moitié vide, prend l'aspect d'une cellule caliciforme. Il est probable qu'après s'être débarrassée de la cellule comme d'un produit de sécrétion complètement élaboré, la capsule reprend la forme d'une cellule ectoplasmique ordinaire. Le cnido-blaste avec sa capsule serait assimilable à une glande monocellulaire dont le produit de sécrétion s'accumulerait dans une vacuole et refoulerait peu à peu le protoplasme de la cellule venimeuse.

Comme après avoir expulsé son contenu, le cnidoblaste ne peut plus servir à l'attaque et à la défense, il faut admettre qu'il se produit de nouveaux organes venimeux. C'est en effet ce qui a lieu. Le mode de formation de ces nouveaux cnidoblastes fera l'objet d'une étude spéciale ; mais avant de l'aborder, il est nécessaire d'avoir une idée plus complète de la cellule venimeuse complètement développée. Les éléments de l'Hydre sont en général très petits et, pour les cnidoblastes en particulier, il est difficile d'en pousser très loin l'analyse histologique. C'est pourquoi il est utile de compléter ces premières notions par des documents puisés dans l'étude des autres Cœlentérés plus compliqués de structure.

Chez les Siphophoriés. — *Cnidoblastes.* — Les cnidoblastes sont répandus dans l'ectoderme de la face inférieure du corps et sur les tentacules. Un certain nombre restent disséminés, tandis que d'autres se groupent de manière à former sur les tentacules plusieurs bourrelets longitudinaux parallèles continus ou formés eux-mêmes de groupements secondaires distincts.

Les cnidoblastes isolés ont une structure générale semblable à celle des cnidoblastes groupés, mais plus simple. Cette structure ainsi que le mode de formation ont été étudiés par Bedot chez la *Velella spirans*, la *Porpita mediterranea* et chez la *Physalia pelagica*.

a) *Cnidoblastes groupés.* — Chez les Porpites (fig. 27-29), les cnidoblastes sont disposés en *boutons urticants* supportés chacun par un petit pédoncule. Ces boutons forment trois rangées parallèles qui partent de l'extrémité du tentacule et s'arrêtent à une certaine distance de son insertion.

Le pédoncule plein est inséré directement sur la lamelle de soutien de l'ectoderme du tentacule ; il est formé d'un axe central ectodermique solide et d'un ectoderme appliqué sur la face externe de la lamelle de soutien : celle-ci se dilate à l'extrémité du pédoncule en une masse

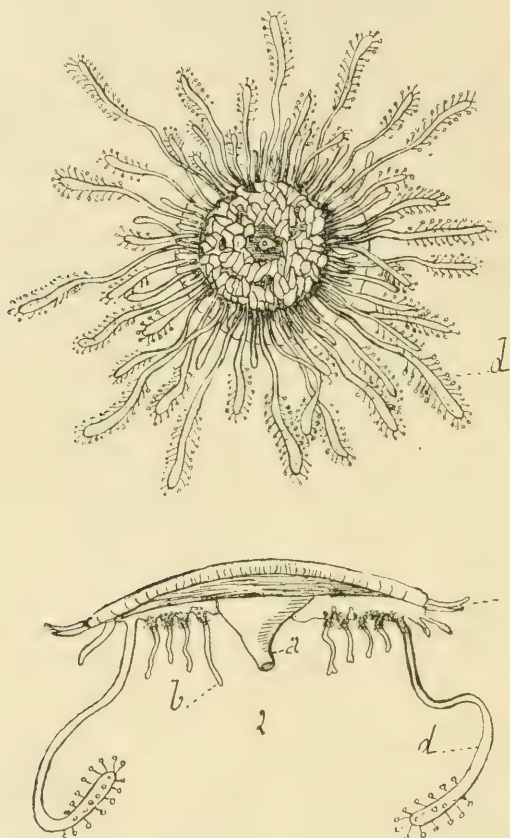


Fig. 27. — *Porpita mediterranea.* 1, vue par sa face inférieure; 2, coupe verticale, a, polype centrale, stérile; b, polypes reproducteurs; c, petits dactylozoïdes marginaux; d, grands dactylozoïdes munis de tentacules. D'après Ed. Perrier.

Fig. 30. — *Velella spirans.* D'après Vogt.

sphérique hyaline qui forme le centre du bouton urticant. Les cnidoblastes disposés à la périphérie du bouton sont munis de longues tiges qui convergent vers le centre et s'arrêtent au bouchon hyalin sur lequel elles se fixent. Elles traversent l'ectoderme non modifié dont les cellules entourent le bouchon. Chaque cnidoblaste émet un cnidocil qui fait saillie àl'extérieur après avoir traversé la cuticule.

Ces cnidoblastes à tige sont de deux espèces qui se distinguent par leur taille et la structure de leur cnidocyste. 1° les gros cnidoblastes

(fig. 28) se composent d'une partie renflée périphérique qui contient le cnidocyste ainsi que des parties accessoires, et d'une partie centrale, la tige. Le cnidocyste forme dans la partie renflée un kyste énucléable situé latéralement près du bord et au-dessous de la cuticule, de telle sorte que le filament urticant, pour être émis au dehors, n'a que l'enveloppe de la cellule à traverser.

La tige du cnidoblaste est en continuation directe avec l'enveloppe

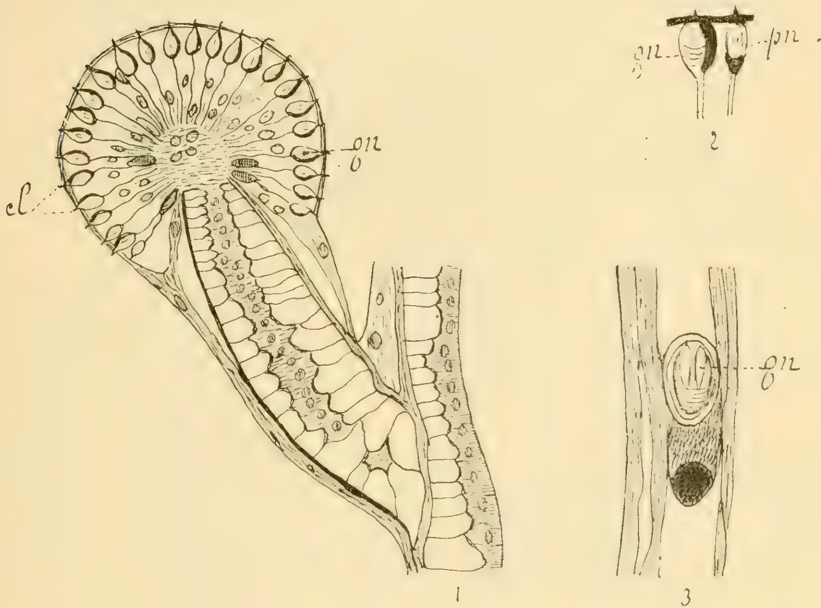


Fig. 28. — *Porpita mediterranea.* 1, Coupe longitudinale d'un tentacule traversant un bouton urticant et son pédoncule. G=100; 2, 2 cnidoblastes, grand et petit gn, pn; 3, un gros cnidoblaste dépourvu de tige et isolé dans l'ectoderme; cl, cnidocil. D'après Bedot.

de la cellule ; elle paraît homogène ; cependant, depuis l'endroit où elle prend naissance jusqu'au point où elle devient cylindrique, elle présente une striation transversale qui ne s'étend que sur une petite fraction de son pourtour. Chun, chez les Physalies, et Bedot chez les Vélelles, ont montré que cette tige est striée transversalement dans toute la partie qui correspond à son point d'attache et quelquefois au-dessous. En outre, Bedot a vu les gros cnidoblastes de Physalies entourées d'une gaîne de fibrilles longitudinales qui sont peut-être aussi de nature musculaire.

Enfin, le cnidoblaste est desservi par un filament nerveux qui part du réseau intra-épithélial et se termine dans le corps de la cellule.

En résumé, le cnidoblaste des Porpites est primitivement formé d'une cellule qui s'est différenciée en plusieurs parties distinctes : le

cnidocyste ou capsule urticante, le cnidocil ou poil sensitif, et le cnidopode ou tige contractile, qui provient peut-être de plusieurs cellules, car il a son innervation spéciale et peut fonctionner isolément.

2° Les petits cnidoblastes présentent une forme plus allongée que les précédents ; le cnidocyste en forme la majeure partie, sauf vers l'inser-

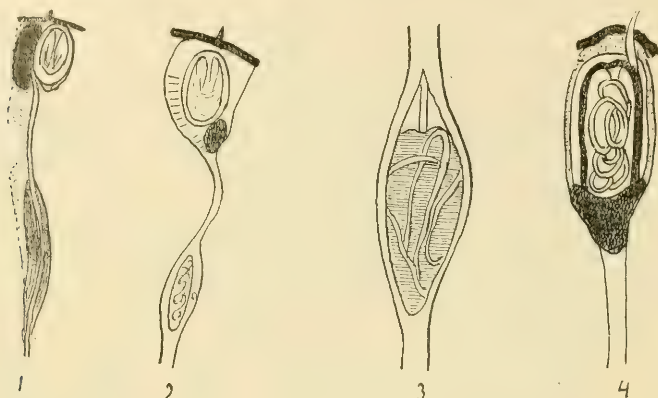


Fig. 29. — *Porpita mediterranea*, Cnidoblastes. 1, gros cnidoblaste à tige; 2, gros cnidoblaste avec striation transversale et fuseau; 3, fuseau de la tige d'un cnidoblaste; 4, petit cnidoblaste à tige. D'après Bedot.

tion de la tige où se trouve un résidu protoplasmique finiment granuleux. Il n'existe pas de striation transversale ni de fuseau sur la tige du petit cnidoblaste ; mais le cnidocil est toujours bien développé.

Chez les Vélelles (fig. 30), dont les tentacules ont la forme de tubes tout droits, on trouve sur deux génératrices opposées de chaque tentacule

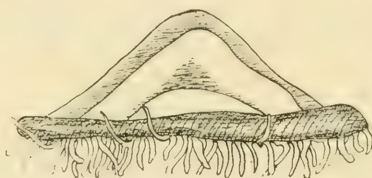


Fig. 30. — *Velella spirans*. D'après Vogt.

un bourrelet urticant allant de la base à l'extrémité (fig. 31). Sur ces bourrelets, qui sont des épaississements de la lame de soutien, les cnidoblastes à tige sont disposés comme sur les boutons urticants des Porpites ; leur structure est aussi la même ; mais le résidu protoplasmique non utilisé se trouve généralement situé à la base des gros cnidoblastes. Les petits cnidoblastes ont une forme un peu moins allongée que chez les Porpites : c'est toute la différence.

Chez les Physalies ou Galères, bien connues des marins et des baigneurs, les filaments pêcheurs ne présentent qu'une seule ligne de boutons urticants assez rapprochés les uns des autres pour former un cordon sinueux à la surface du filament (Pl. I). Il existe deux espèces principales de cellules urticantes dont Quatrefages a donné une bonne description. Elles se distinguent l'une de l'autre par la longueur de la tige et la grosseur du cnidocyste. Ce dernier a la même structure dans les deux cas : il est sphérique, pourvu d'une coque résistante et n'a pas de hampe. Lorsque les gros cnidoblastes sont dépourvus de tige, ils reposent néan-

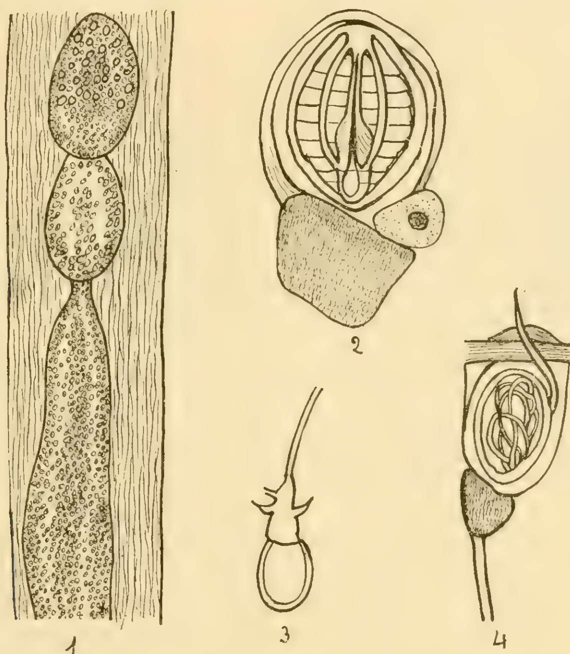


Fig. 31. — *Velella spirans* et ses batteries urticantes. 1, batterie urticante; 2, gros cnidoblaste sans tige; 3, petit cnidoblaste dévaginé; 4, gros cnidoblaste à tige. D'après Bedot.

moins sur la lamelle de soutien dont ils ne sont séparés que par leur noyau (fig. 32). Lorsqu'il y a une tige, elle est souvent aussi large que longue et contient le noyau. On n'observe pas de résidu protoplasmique comme chez les Vélelles.

Les petits cnidoblastes ont toujours une tige de longueur et de largeur variables ; ils sont, d'après Bedot, dépourvus de cnidocil.

D'après de Quatrefages, il existe une troisième espèce de cnidoblastes qui se rencontrent sur les bras et les suçoirs ; ils sont pourvus d'un filament très court faisant à peine saillie hors de l'organe ; nous y reviendrons plus loin.

b) *Cnidoblastes disséminés.* — On les rencontre dans tout l'ectoderme des tentacules et des autres appendices de Vélellides. Il en existe également de gros et de petits ; mais ils ne possèdent ni tige, ni cnidocil.

Cnidocystes. — On en distingue de deux sortes suivant qu'ils proviennent des gros ou des petits cnidoblastes. Les gros cnidoblastes, qu'ils aient ou non une tige, qu'ils soient groupés ou disséminés, produisent un gros cnidocyste. Celui-ci est séparé du cnidoblaste par une membrane fine, transparente, qui laisse un espace vide autour de la capsule urticante et qui, en regard du pôle externe de celle-ci est percée d'un orifice pour

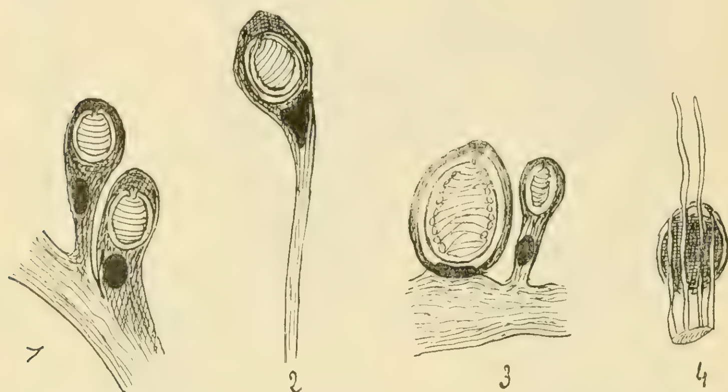


Fig. 32. — *Physalia pelagica.* 1, 2 petits cnidoblastes; 2, petit cnidoblaste à longue tige; 3, gros (gc) et petit (sc) cnidoblaste; 4, gros cnidoblaste recouvert de fibrilles musculaires. D'après Bedot.

la sortie du fil. Cette enveloppe protoplasmique semble faire partie intégrante de la capsule, car sur les pièces qui, après fixation, ont été simplement lavées à l'eau, il n'y a pas discontinuité ; mais sur celles qui ont été traitées par l'acide picro-sulfurique, cette enveloppe se sépare du cnidocyste, et il en résulte un espace vide qui se remplit de liquide. L'adhérence entre la membrane et la capsule est donc faible, si toutefois elle existe, et on comprend que cette capsule puisse être énucléée de la cellule sans la modifier profondément et sans en compromettre l'existence.

La capsule elle-même a une coque résistante, qui présente un petit épaississement à l'endroit où elle donne naissance à la hampe du fil urticant. Celui-ci s'enroule régulièrement contre la coque et ne remplit pas complètement la cavité du cnidocyste vers l'extrémité qui correspond à la hampe. Celle-ci, formée d'une membrane très mince, est divisée par deux étranglements en trois parties qui diminuent de diamètre depuis la coque jusqu'à la naissance du fil ; entre la première et la seconde, on rencontre trois petits crochets recourbés et pointus.

Les petits cnidoblastes sont moins nombreux que les gros ; ils ne

fournissent qu'une seule catégorie de petits cnidocystes. Ceux-ci se distinguent par leur petitesse et leur simplicité : le fil urticant naît sur un petit épaississement de la coque et s'enroule sans ordre dans la cavité de celle-ci (fig. 33).

La forme, la longueur et les ornements du fil déroulé varient beaucoup chez les Cœlentérés. En général, il est plus gros dans la partie qui fait suite à la hampe que vers son extrémité. Son diamètre va graduellement en décroissant, mais dans quelques cas, il se rétrécit brusquement à quelque distance de la hampe, et il se termine par un appendice très

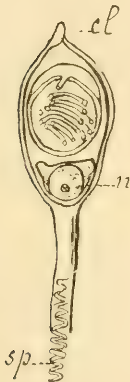


Fig. 33. — *Physalia utriculus*, petit cnidoblaste; sp. filament spiral; cl, cnidocil; n, noyau.

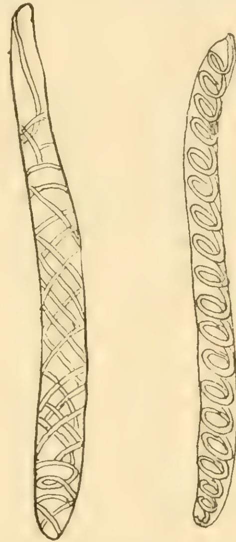


Fig. 34. — Spirocytes d'*Anemonia sulcata*. D'après Moroff.

ténu en forme de fouet. Sa longueur est toujours considérable par rapport au volume de la capsule qui le renferme ; elle égale 40 fois celle de la capsule chez *Tetraplatia volitans*.

La paroi du fil est quelquefois lisse ; mais le plus souvent, elle est ornée d'un piquant et de poils dont la pointe est dirigée vers la vésicule. Ces poils recouvrent toute la surface ou sont disposés en rubans hélicoïdaux, mais toujours en plus grande abondance sur la hampe que sur le reste du fil. La figure 40 montre un cnidocyste de la forme barbelée. Au sommet de la capsule la membrane s'invagine pour constituer le *tube basilaire* qui présente une striation spiralée à tours très rapprochés. A son extrémité inférieure, la membrane du tube basilaire se reploie en dedans, formant le *cône distal* qui se continue avec un tube capillaire terminal. L'espace laissé libre dans la capsule est rempli par une substance transparente et amorphe, se colorant comme le mucus, de telle sorte qu'on l'aperçoit aisément, coagulant par le formol et qui constitue le venin.

A son pôle distal, la capsule est fermée par un opercule qui paraît assez compliqué, et dont on n'a pas encore donné de description précise. Après la projection du fil urticant, on retrouve les mêmes éléments : la capsule est vide de son contenu ; le tube basilaire est hérissé de barbules ; il porte à son sommet le cône distal qui se prolonge par le fil terminal très ténu.

Spirocystes. — A côté de ces cnidocystes perfectionnés, il en existe d'autres très petits et peu compliqués dans lesquels le fil urticant très court et peu enroulé, ne remplit pas toute la capsule (fig. 34).

Il ne semble pas qu'il se dévagine, mais bien plutôt qu'il soit projeté complètement et directement comme les trichocystes des Protozoaires. Cette forme de capsule qu'on a appelée *Spirocyste* existe surtout chez les Coralliaires ; mais de Quatrefages en a trouvé aussi chez les Physalies. Il est difficile de dire si elle est primitive, en voie d'évolution, ou si c'est au contraire une forme dégradée par défaut d'usage ; sa présence exclusive chez les Anthozoaires pourvus d'un squelette bien développé vient à l'appui de la dernière hypothèse.

Mode de formation et de développement des Cnidocystes

Il faut distinguer entre la formation des cnidoblastes chez l'adulte et leur développement chez l'embryon. Il est probable que dans les deux cas, c'est par le même processus que se différencient les *cellules interstitielles* qui donnent naissance aux cnidoblastes et aux cellules génitales : mais jusqu'ici on n'a pas étudié leur développement chez l'embryon.

On sait seulement que les cnidoblastes apparaissent de très bonne heure ; Hamann les a vus et figurés dans l'ectoderme d'une larve d'Actinie possédant huit cloisons. Vogt et Yung les ont décrits et figurés dans la gastrula d'*Aurelia aurita*.

Comme ce développement continue pendant toute la vie on peut l'observer chez les animaux adultes. Jickeli en a décrit les premières phases chez l'Hydre, et Murbach y a ajouté quelques détails.

Les cellules interstitielles qui donneront les cnidoblastes sont ovoïdes. Leur noyau très volumineux est entouré d'une petite quantité de protoplasme granuleux. On les trouve en voie de multiplication active par division directe, à toutes les saisons de l'année. Parmi ces cellules, on trouve souvent des groupes de jeunes cnidoblastes provenant de la même cellule mère et tous au même degré de développement ; d'autres fois dans le même amas les cnidoblastes sont à divers stades.

La première ébauche de la capsule urticante apparaît à l'intérieur du noyau : c'est un corpuscule brillant, généralement ovoïde qui se forme par modification de la substance du noyau. Bientôt la vésicule brillante émigre à la périphérie du noyau ; autour d'elle le protoplasme se modifie, et il se forme un anneau incomplet d'aspect vacuolaire (fig. 35). Jamais,

d'après MURBACH, la vacuole ne préexiste à l'ébauche capsulaire. C'est au point où elle s'est séparée du noyau que la capsule se prolonge par un col qui est en relation directe avec le protoplasme de la cellule, et c'est là que par différenciation de ce protoplasme se développe le filament urticant. Le col de la capsule s'allonge de plus en plus pour former la hampe du filament qui s'accroît également et décrit des tours de spire autour du noyau, et non dans la capsule, comme le pense SCHNEIDER. On peut en suivre le développement jusqu'à trois et même six tours de spire, puis il s'invagine dans la capsule, et il devient impossible d'observer les stades ultérieurs.

La formation du cnidoblaste chez les Actinies ressemble beaucoup à celle qui vient d'être décrite : MURBACH a pu l'observer à l'état vivant

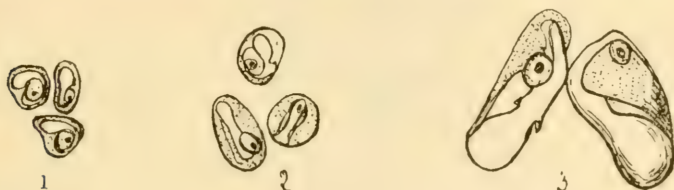


FIG. 35. — Développement des cnidocystes. 1 et 2, chez l'*Hydra grisea*; 3, chez l'*Hydra fusca*. D'après MURBACH.

chez l'*Anemona sulcata*, et IVANZOFF en a suivi le développement chez l'*Aiptasia diaphana ;* mais d'après ce dernier auteur, l'ébauche de la capsule se formerait dans le protoplasme et non dans le noyau.

Chez les *Velella* et les *Physalia*, où l'on trouve facilement de jeunes bourgeons urticants, le protoplasme qui donnera le filament s'invagine dès le début dans la capsule. D'après BEDOT, qui a suivi les phases du phénomène, on voit se produire dans la cellule ectodermique destinée à fourni un cnidoblaste, une vacuole qui se remplit d'une substance homogène et transparente. Puis sur un point de la paroi apparaît un petit bourgeon qui donnera naissance au fil urticant (fig. 36).

Arrivé à ce stade le bourgeon urticant des Physalies prend la forme d'une poire. La partie renflée occupe le centre de la vacuole ; son pédoncule devient de plus en plus mince, et se creuse d'un canal central qui s'étend irrégulièrement dans la partie renflée. Le protoplasme se condensant autour de ce canal, on a un tube à paroi homogène et transparente qui est le fil urticant. Celui-ci s'enroule régulièrement au fur et à mesure qu'il s'allonge, tandis que le protoplasme non encore utilisé reste au centre du tube enroulé. Tandis que le fil urticant se développe, la partie renflée du cnidoblaste augmente beaucoup de volume et devient sphérique ; le pédoncule n'est plus représenté que par une partie du fil. La substance transparente est repoussée contre la paroi de la vacuole primitive et, prenant une consistance solide, devient la coque du cnidocyste.

Les faits précédents autorisent à admettre que le fil urticant est creux, qu'à l'état de repos il est invaginé dans la vésicule qui le contient, et que cette invagination se produit à une période plus ou moins précoce du développement ; enfin que ce fil est fermé à son extrémité libre et qu'il peut s'ouvrir mécaniquement pour inoculer le liquide venimeux de la vésicule.

Comme l'ont vu Jickeli et Bedot, les jeunes cnidoblastes prennent naissance dans la couche profonde de l'ectoderme, près de la lame de

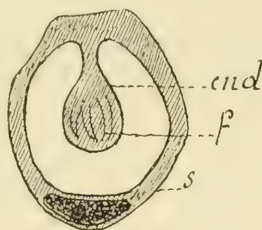


Fig. 36. — Formation du cnidoblaste de *Physalia*, cnd, cnidoblaste; f, fil urticant; s, substance hyaline qui formera la coque du cnidocyste. D'après Bedot.

soutien. S'ils restaient dans cette région, ils n'auraient aucune utilité pour l'attaque ou pour la défense.

Murbach a essayé de saisir comment ils parviennent à la surface en les examinant sur un polype de *Pennaria* vivant ; et il a cru voir que les jeunes cnidoblastes émigraient en quinze minutes environ de la profondeur vers la portion superficielle de l'ectoderme. Cette migration est possible pour des cellules libres, et elle explique le cas des cnidoblastes sans tige qui se trouvent néanmoins, à l'état adulte, placés comme les autres à la périphérie.

Quant aux cnidoblastes ayant un pédoncule qui les relie à la lamelle de soutien, comme chez les Physalies, on voit leur pédoncule s'allonger peu à peu, de telle sorte que les parties renflées des cnidoblastes traversent la couche des cellules ectodermiques et viennent former au-dessous de la cuticule, la couche continue qui constitue le bouton urticant.

C'est pendant cet allongement du cnidopode que des cellules accessoires semblent l'entourer et évoluer en fibrilles musculaires.

Les Cnidocystes des Eolidiens. — Un certain nombre d'auteurs ont considéré les Cnidocystes que l'on rencontre chez les Eolidiens comme leur appartenant en propre, alors que les constatations les plus récentes, entre autres celles de Cuénot, montrent qu'ils les empruntent aux Cœlentérés dont ils font leur proie.

Déjà en 1858, St. Wright avait adopté cette interprétation, combattue alors, puis reprise et acceptée par Glaser et par Grosvenor.

Les arguments invoqués par ces divers auteurs ont été résumés par L. Cuénot, de la manière suivante :

1° Diverses espèces de Mollusques Eolidiens, capturés sur diverses espèces d'Hydraires, ont respectivement des cnidocystes identiques à ceux de ces Hydraires ; de même les Eolidiens qui dévorent les Actinies ont des cnidocystes rappelant ceux des Cœlentérés (Wright, Glaser, Grosvenor) ;

2° Les cnidocystes trouvés en abondance dans les excréments des Eolidiens, et qui proviennent sans aucun doute des Cœlentérés, ingérés, sont généralement identiques à ceux des sacs cnidophores (Grosvenor) ;

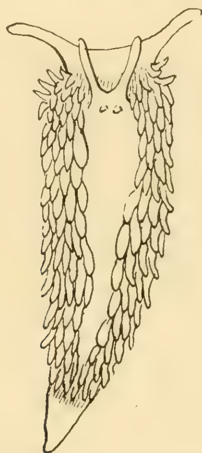


Fig. 37. — *Eolis papillosa.*

3° S'il existe des Eolidiens qui, se nourrissant de Cœlentérés, n'ont ni cnidophores, ni cnidocystes, la réciproque n'est pas vraie : les Eolidiens qui se nourrissent d'autres proies ne présentent jamais d'organes urticants ;

4° Les divers individus d'une même espèce d'Eolidiens n'ont pas toujours des cnidocystes identiques ; il peut y avoir une assez forte variation qui trouverait une explication simple dans un changement de nourriture (Grosvenor, Abric) ;

5° Un jeune *Eolis alba* qui n'a pas eu d'Hydraires à sa disposition ne renferme pas de cnidocystes (Glaser) ;

6° *Eolis drummondi*, vivant sur *Tubularia indivisa* a des cnidocystes semblables à ceux de cet Hydraire. Après un jeûne prolongé, l'Eolis est nourri avec des *Coryna eximia ;* le jour suivant ses papilles et son tube digestif renferment des cnidocystes de Corine mélangés à ceux de Tubularia (Wright).

L. Cuénot a confirmé cette origine alimentaire des cnidocystes chez deux Eolidiens du bassin d'Arcachon, *Berghia cœrulescens* et *Spurilla neapolitana ;*

7° Si les cnidocystes se développaient dans les cellules des sacs des mollusques, on devrait trouver tous les stades de développement ; ce qui n'est pas ; les cnidocystes sont toujours parfaits, quelle que soit leur taille.

La présence d'un canal de communication entre le diverticule hépatique et le sac cnématophore qui est situé à l'extrémité des papilles ne se comprend guère que si les cnidocystes arrivent dans ce dernier par la voie digestive (fig. 38).

Ces arguments et les résultats de ces expériences sont assez probants pour qu'il ne subsiste aucun doute sur l'origine des cnidocystes chez les

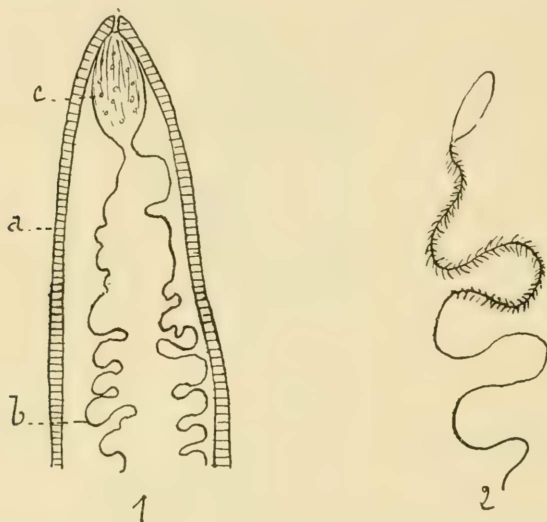


Fig. 38. — *Eolis papillosa*, extrémité d'une papille dorsale. a, tégument de la papille; b, cœcum hépatique; c, capsule à cnidocyste; 2, cnidocyste isolé et dévaginé. D'après Alder et Hancock.

espèces animales qui se nourrissent de Cœlentérés, et on sait que les Mollusques nudibranches ne sont pas les seuls animaux pour lesquels les Cœlentérés sont des proies ; on cite des poissons comme la Bécune, et même des Vers Turbellariés ; mais chez ceux-ci les organes urticants appartiennent au ver lui-même au lieu d'être empruntés à la proie.

Mécanisme de la décharge des Cnidocystes

Différentes théories ont été émises pour expliquer la dévagination du fil et la projection de la capsule urticante des Cœlentérés et des animaux qui leur empruntent cette arme. Une première remarque s'impose relativement à l'existence de plusieurs espèces de cnidocystes chez le même individu, correspondant à des besoins physiologiques différents.

Dès lors, on peut admettre que le mécanisme de la projection ou de la dévagination du fil n'est peut-être pas unique chez tous les Cnidaires et pour tous les cnidocystes d'une même espèce.

Beaucoup de points sont encore obscurs dans les diverses théories qui ont été proposées ; aussi ne pouvons-nous que rapporter à propos de chacune d'elles les arguments pour ou contre qui ont été donnés.

Pour Moebius (1866), c'est la pression exercée par un corps étranger sur la capsule qui est la cause déterminante du phénomène.

Chun (1881) et Bedot (1888), en décrivant une sorte de musculature chez les cnidoblastes des Physalies et des Vélelles, donnent une certaine apparence à la théorie mécanique qui expliquerait l'éclatement de la capsule mûre par la contraction musculaire de son enveloppe.

Iwanzoff (1896) l'attribue au gonflement d'une gelée contenue dans la capsule sous l'influence de la pénétration osmotique de l'eau. Von Lendenfeld (1897) repousse cette opinion, en se fondant sur ce que certains colorants dissous pénètrent dans la capsule sans déterminer la dévagination du filament urticant.

Grosvenor (1903), combat l'objection de Lendenfeld en faisant intervenir l'influence de la concentration : « il semble, dit-il, que ce soit le passage d'une solution de concentration plus grande à une plus faible qui détermine la dévagination du fil ».

Pour appuyer cette manière de voir, il fait remarquer que les cnidoblastes des Eolis émettent de nombreuses capsules non déchargées lorsqu'on plonge les tentacules qui les contiennent dans un liquide concentré, celui de Calberla par exemple ; et qu'on peut produire la dévagination en diluant ce liquide avec de l'eau de mer.

De semblables résultats sont obtenus quand on plonge les tentacules (*Cerata*) dans des solutions concentrées de sel ou de sucre à 50 % ; les cnidocystes ne sont pas déchargés ; mais on peut en obtenir la décharge en les lavant à l'eau distillée.

La capsule urticante, à paroi semi-perméable, contient apparemment une solution de tonicité telle qu'elle absorbe de l'eau d'une solution peu concentrée comme est l'eau de mer, mais non du protoplasme des cnidocystes, ou des liquides du canal alimentaire des Eolides.

Glaser et Sparrow (1909) considèrent la théorie d'Iwanzoff, développée par Grosvenor, comme la plus vraisemblable et font un certain nombre d'expériences tendant à la confirmer. Ils emploient comme matériaux d'étude, les polypes des genres *Hydra*, *Metridium*, *Physalia* et *Montagna*, et étudient d'abord la dévagination sur les cnidocystes isolés.

Leurs méthodes d'isolement consistent dans l'auto-digestion et la digestion pepsique à 35°, et la macération dans l'eau de mer additionnée de quelques cristaux de chloretone. Après digestion, les solutions étaient centrifugées, et le sédiment de la centrifugation recueilli se composait, en particulier pour les Physalies, d'une quantité innombrable de nématocystes non déchargés. Ceux-ci étaient conservés soit dans la glycérine,

soit dans l'eau de mer, soit dans des solutions salines de concentrations variées jusqu'au moment de l'essai.

En ce qui concerne les cnidocystes de *Montagna* issus de sa proie, *Tubularia crocea*, ils constatent que si on excite thermiquement les Montagna dans une solution concentrée de sucre, les cnidocystes sont libérés aussitôt que leur surface commence à se rider ; mais leur décharge ne se produit que si on ajoute de l'eau distillée ; encore est-elle rarement complète ; un certain nombre de capsules restent intactes.

Si on provoque le phénomène directement dans l'eau distillée, la mise en liberté des cnidocystes et leur éclatement se produisent si rapidement qu'il est impossible d'en saisir le processus. De ces faits les auteurs déduisent que les deux phénomènes sont dûs à l'absorption de l'eau.

Les auteurs recherchent ensuite l'action des différents facteurs sur la dévagination des cnidocystes isolés : la *pression mécanique* entre deux lames de verre, qui détermine l'éclatement d'un certain nombre de capsules dans le cas des Physalies, ne donne rien de concluant pour ceux de Metridium ; la *pression externe uniforme*, dans un tube à mercure contenant de l'air, de 50 à 100 atmosphères, la *pression négative externe*, ne produisent l'éclatement d'aucun cnidocyste ; l'action des *solutions chimiques*, dont un certain nombre ont une action positive comme l'eau pure, les acides dilués, la solution picro-sulfurique, le sublimé acétique, et d'autres une action négative, comme les solutions saturées de sucre, de soude, de strontiane, de magnésie, de potasse, les sels de mercure. A propos de ces substances chimiques, les auteurs reviennent sur l'opinion de Grosvenor de l'activité de l'ion hydrogène, auquel la membrane de la capsule serait peut-être perméable. La *chaleur*, les *courants* à haute fréquence, inefficaces sur les cnidocystes isolés, sont capables de les libérer des tissus qui les contiennent.

D'après ces auteurs, la diminution de rapidité d'explosion dans les milieux à pression osmotique élevée rend possibles certaines observations de dévagination du filament, qu'ils considèrent comme étant en complète harmonie avec la théorie osmotique. Dans de tels milieux, lorsque la concentration est juste à point pour déterminer l'explosion, on constate que pendant la dévagination, le fil s'arrête aux deux tiers de sa longueur. puis une brève pause se produit, après quoi l'éversion s'achève.

Mais la dévagination du filament des cnidocystes isolés n'est pas tout à fait comparable à celle qui se produit dans la nature lorsque les capsules urticantes sont en place dans leurs cnidoblastes ; l'influence propre de ceux-ci est manifeste dans la décharge qui se produit en réponse aux stimulants normaux ; et le fait peut être déduit des observations suivantes ; tandis qu'une solution saturée de chlorure de sodium ne détermine pas l'explosion des cnidocystes isolés, elle cause la décharge générale des aconties vivantes de Metridium ; tandis que le courant alternatif est impuissant à faire éclater les cnidocystes isolés, il produit un effet positif immédiat sur les tentacules frais et les aconties ; tandis que les cnido-

blastes éveillés explosent sous certains stimulants ordinaires, ils n'émettent plus leurs cnidocystes lorsqu'ils sont anesthésiés par le chloretone, bien que la chaleur, l'eau distillée, l'acide picro-sulfurique, l'acide acétique, l'ammoniaque et l'éther aient conservé leur action éversive dans le même cas.

Ces faits contradictoires n'éclairent pas suffisamment le mécanisme de la dévagination des cnidocystes dans les conditions normales ; les auteurs toutefois admettent la théorie osmotique, bien qu'il y manque encore l'évidence, et qu'ils soient obligés de faire intervenir d'autres hypothèses pour la rendre acceptable.

L'intervention de la force osmotique invoquée par Grosvenor pour expliquer l'inactivité du bleu de méthylène et d'autres colorants employés par Iwanzoff, théorie soutenue aussi par Glaser et Sparrow, devrait être vraie pour tous les colorants dissous, puisqu'elle est admise comme générale par ces divers auteurs. Mais déjà en 1904, Abric a reconnu « qu'il était loin d'en être ainsi ; en particulier la thionine aqueuse, employée in vivo, est dans certains cas un excitant spécifique du cnidoblaste, qui détermine alors la dévagination du cnidocyste avec la plus grande intensité (Méduse d'Obelia). Sur quelques espèces, ce même réactif produit par contre l'émission sans dévagination (actinies diverses) ».

Schneider (1900) croit devoir rejeter l'objection de Von Lendenfeld à la théorie de Iwanzoff, car ce que l'on colore ce sont des pièces mortes. dès lors indévaginables. Mais les fixateurs sont aussi le plus souvent des liquides aqueux ; en outre tous les réactifs capables de tuer les cnidoblastes déterminent la dévagination des cnidocystes d'un certain nombre d'entre eux. Les cnidocystes isolés des cnidoblastes peuvent demeurer chargés dans l'eau distillée, sans traitement préalable par aucun réactif (aconties de *Tealia*).

Selon P. Abric (1904) qui rapporte ces faits, la dévagination normale nécessite l'intervention du cnidoblaste, fait qu'admettront aussi Glaser et Sparrow : « Un cnidoblaste excité dévagine son cnidocyste. Tué brusquement par un réactif, son action directrice sur le cnidocyste devient anormale, et c'est dans de tels cas que le cnidoblaste met en liberté des cnidocystes chargés. L'action du cnidoblaste sur le cnidocyste doit être d'ordre chimique non d'ordre physique. On ne peut, comme le supposaient Chun et Bedot, attribuer l'éclatement à la contraction du cnidoblaste, car cette contraction a lieu dans le cas de cnidocystes émis et non dévaginés. En effet, ceux-ci ne sont pas seulement libérés par le cnidoblaste, mais projetés par lui. Dès lors, les fibres musculaires admises par Chun, Bedot, et par Murbach (1894) n'ont aucun rôle dans la dévagination ».

La théorie de Grenacher (1895) est, d'après Abric, également à rejeter, car les observations directes ont été faites sur un matériel fixé par l'acide osmique, deshydraté et examiné dans l'huile de ricin ; l'évagina-

tion du fil que Grenacher compare à celle de la trompe d'un Tetrarhynchus n'est donc rien moins que certaine.

Toutefois l'objection de P. Abric, relative à l'action des fixateurs qui tuent les cnidoblastes, lesquels émettent alors des cnidocystes chargés,

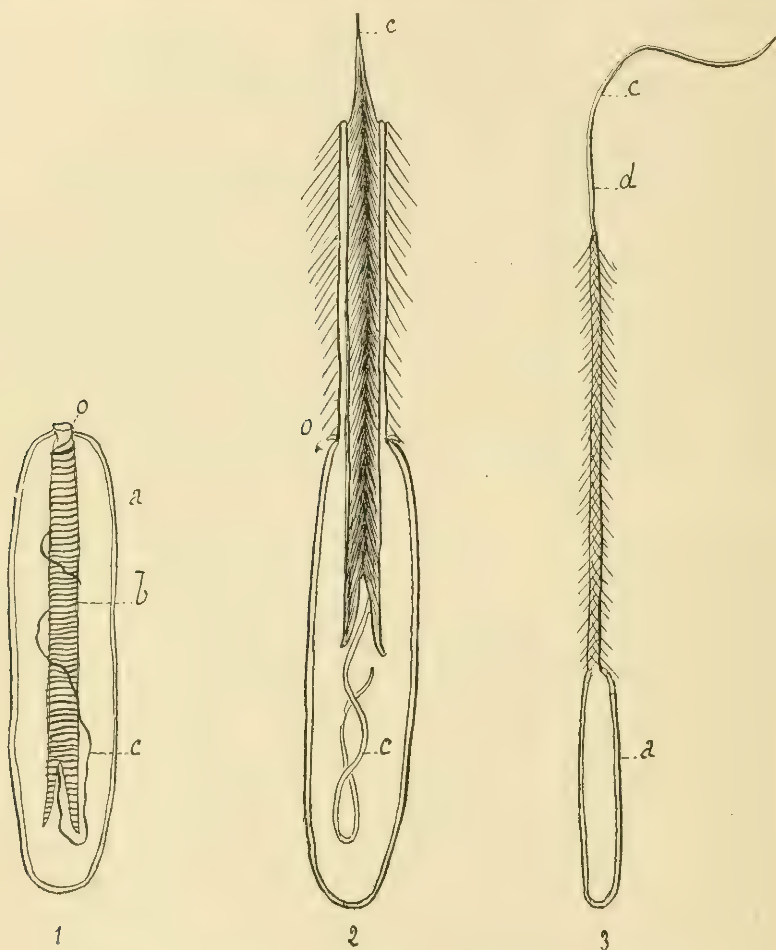


Fig. 39 et 40. — Cnidocystes barbelés. 1. tube basilaire b invaginé dans la capsule a; 2, tube basilaire dévaginé, hérissé de barbules; c, stylet perforant formé par les barbules accolées en pinceau; e, filament terminal invaginé; 3, filament dévaginé. D'après Cuénot.

n'est pas rigoureuse, car il faut bien admettre que les diverses phases du phénomène peuvent se produire simultanément sur plusieurs cnidoblastes au moment où agirait le fixateur. Cuénot (1907) montre que « lorsqu'on tue un Eolidien ou une Actinie par immersion dans du formol, on trouve facilement des cnidocystes fixés par le réactif à

divers stades de la dévagination ». L'appareil de fermeture du cnidocyste a cédé sous la pression interne et se rabat au pôle supérieur de la capsule ; le tube basilaire se dévagine entraînant le cône distal et le filament terminal (fig. 40). Dans les nématocytes fixés, dont le contenu venimeux est coagulé, on voit très bien un vide central correspondant à la place occupée par le tube basilaire. A mesure que ce dernier se dévagine, les barbules s'étalent. « Pendant toute la durée de la dévagination, l'extrémité libre du tube basilaire porte une pointe aigüe, véritable troquart, et CUÉNOT pense que cette pointe est formée par les barbules internes accolés, à la façon des poils d'un pinceau qui « fait la pointe ». A mesure que le cône distal chemine dans l'intérieur du tube basilaire, celui-ci se détend derrière lui ; ce n'est que lorsque le cône apparaît au sommet du tube, que ce dernier acquiert sa longueur définitive. Le filament terminal, qui se trouvait alors engagé dans le tube basilaire, se dévagine à son tour, mais sans que sa longueur s'accroisse bien sensiblement. C'est pendant ce processus de dévagination que le contenu muqueux de la capsule disparaît ; il est probable qu'il passe dans le tube basilaire et le filament capillaire pour s'échapper par l'orifice terminal de ce dernier.

L'explosion, que l'on peut provoquer avec certitude en instillant de l'acide acétique sous une préparation de cnidocystes frais, n'est pas rapide comme l'éclair ; elle dure un temps appréciable, une seconde, peut-être un peu plus.

Quant à la cause déterminant l'explosion des cnidocystes, CUÉNOT n'en propose aucune et rappelle seulement les théories des devanciers.

Une autre question se pose à propos du mode d'inoculation du liquide venimeux de la capsule : y a-t-il pénétration du filament urticant dans les tissus qu'il frappe, et alors inoculation, ou simplement comme le présume MOEBIUS, dépôt à leur surface du venin dont il est enduit ?

Des observations et des expériences ont été faites pour résoudre le cas : en 1907, CUÉNOT, dont GLASER et SPARROW, ne connaissaient sans doute pas le mémoire, car ils n'en font aucune mention dans leur étude, représente un filament urticant qui a pénétré une capsule vide du voisinage ; ce filament est donc projeté avec une force suffisante pour traverser la paroi capsulaire. GLASER et SPARROW, rapportent des faits analogues ; de plus, plaçant des aconties de Metridium sur des tissus frais prélevés d'un « clam », ils provoquèrent la décharge des cnidocystes en fixant la préparation par l'acide acétique. Les tissus frappés furent coupés, et dans plusieurs régions on trouva les filaments des cnidocystes dans l'épiderme ainsi que dans le tissu conjonctif et les muscles sous-jacents.

Cependant beaucoup de filaments n'avaient pas pénétré, et semblaient s'être détendus dans des directions tangentielles aux tissus, comme l'avait vu MOEBIUS.

« Il est évident, dit CUÉNOT, que lorsque les cnidocystes explosent au contact d'un animal, proie ou ennemi, ce sont les troquarts des fils

incomplètement dévaginés qui perforent la peau de celui-ci, permettant ainsi à la dévagination de se continuer dans les tissus de l'étranger ; grâce à leur souplesse, le tube basilaire et le filament terminal peuvent se glisser entre les obstacles et se déployer dans toute leur longueur. Les cnidocystes jouent alors d'une façon parfaite leur rôle d'appareils inoculateurs du contenu capsulaire ».

Colloblastes des Cnétaires

Chez ces Cœlentérés dépourvus de cnidoblastes, il existe pourtant dans l'épithéliun des tentacules des éléments comparables aux cellules urticantes des cnidaires : ce sont les *Colloblastes* (Lasso-cells des Anglais, Greifzellen des Allemands). Ces cellules agglutinantes, sans être exactement assimilables au cnidoblastes ont un rôle physiologique analogue.

Samassa distingue dans chaque colloblaste trois parties : la cupule glandulaire, le filament axial et le filament spiral.

La *cupule glandulaire* est une cellule épidermique qui a pris la forme d'une coupe renversée mesurant 10 à 13 m. de diamètre. Sa surface externe convexe est formée de petites saillies réfringentes qui adhèrent fortement aux objets qu'elles touchent. Du centre de la concavité partent deux filaments : le *filament axial* ou *protoplasmique*, est rectiligne, extrêmement ténu ; il plonge dans la profondeur et va s'insérer sur le cordon axial. Près de son extrémité interne il porte un petit noyau allongé, et on en rencontre parfois un second semblable au voisinage de son point d'attache à la cupule.

Le *filament spiral* ou *musculaire*, part du même point que le précédent ; il s'enfonce en décrivant quelques tours de spire et va s'insérer aussi soit au cordon axial (tentille) soit au périmysium (tentacule) par une extrémité dilatée.

Le développement de cet appareil, étudié par Samassa, montre qu'il provient de deux cellules : une de celles-ci est une cellule glandulaire identique à celles de l'épiderme du corps, qui peu à peu se creuse et se transforme en cupule glandulaire en même temps que son noyau disparaît ; l'autre est, comme le cnidoblaste, une cellule interstitielle qui se place sous la précédente, s'allonge, se fixe à elle d'une part ainsi qu'au cordon axial de l'autre, et se transforme en donnant le filament protoplasmique, sans perdre son noyau que l'on retrouve près de son extrémité proximale. L'origine du filament spiral est plus douteuse. Grâce à leur pédoncule spiral et musculaire, les colloblastes peuvent être soulevés au-dessus de la surface épithéliale par la résistance des objets auxquels ils sont collés à la traction exercée par le tentacule. Dans ce mouvement le filament spiral s'étend ; mais par sa contraction, il ramène la cellule à sa position de repos aussitôt que la résistance a cessé.

PATHOLOGIE DES ACCIDENTS DUS AUX CŒLENTÉRÉS

Nous avons vu que vis-à-vis des êtres avec lesquels ils sont en rapports biologiques constants, les Cœlentérés utilisent leur venin à la capture de la proie et à la défense de l'individu ou de la colonie.

Vis à vis des êtres terrestres, ils ne l'emploient qu'envers ceux qui s'y exposent d'une façon temporaire comme les baigneurs, ou permanente comme les pêcheurs. Leur action sur l'homme est donc assez limitée ; mais si réduite soit-elle, elle n'en mérite pas moins d'être signalée.

Effets des piqûres de méduses

Le *Cyanea capillata*, grande méduse dont la cloche mesure près d'un mètre de diamètre, et qui pèse jusqu'à dix kilogrammes, est la terreur des baigneurs à peau délicate. Ils ne peuvent que difficilement l'éviter, car les tentacules transparents, et par cela même invisibles, traînent obliquement dans l'eau, tandis que l'ombelle est déjà loin. Dans ces conditions, si un baigneur vient à croiser la route de l'animal, il est d'ordinaire touché, et éprouve bientôt une douleur cuisante.

Rhizostoma Cuvieri. — M. Dujarric de la Rivière a aussi observé à Calais en 1915 des accidents plus ou moins graves dûs aux piqûres des *Rhizostoma cuvieri.* Ces accidents sont à Calais d'une extrême fréquence à certaines époques, alors qu'ils sont exceptionnels à Boulogne et sur tout le littoral situé au-dessous de cette ville. A ces mêmes époques et particulièrement lorsque soufflent les vents d'est, le nombre des méduses, au voisinage de la plage et dans l'avant-port de Calais, est beaucoup plus élevé que dans toute la région du littoral situé au-dessous du cap Gris-Nez.

Ce phénomène, bien connu dans la région, s'explique par le régime des vents et surtout par la direction des courants dans le Pas-de-Calais ; le courant de flot apporte les Méduses en grand nombre dans le port et sur la plage de Calais. Par les vents d'Est, le courant de jusant apporte des Méduses venant d'autres points de la côte situés plus au nord.

Cliniquement, d'après les observations de l'auteur, le contact des Méduses peut produire deux sortes d'accidents :

1° Des *accidents locaux*, qui sont du reste les plus fréquents ; ce sont des lésions d'urticaire, plus ou moins étendues, mais toujours très pénibles parce que très prurigineuses ;

2° Des *troubles généraux*, qui ne sont pas exceptionnels et qui peuvent être graves et alarmants ; c'est avant tout une dyspnée très marquée avec sensation d'angoisse. Cette dyspnée diminue peu à peu pour faire place à un état de dépression et à une sensation de fatigue musculaire extrême. Ces phénomènes disparaissent ordinairement en vingt-quatre ou trente-six heures.

Ces accidents sont les mêmes que ceux qui peuvent survenir à la suite d'ingestion de moules, de certains poissons, de certains fruits,

substances auxquelles quelques personnes sont particulièrement sensibles, cette sensibilité constituant une *idiosyncrasie*, suivant l'expression adoptée avant que MM. Portier et Richet aient découvert l'anaphylaxie.

Physalia pelagica ou *Galère*. — Elle a plus mauvaise réputation encore: le contact de ses filaments pêcheurs provoque une douleur poignante qui s'irradie et va en croissant pendant environ trois quarts d'heure ; les muscles deviennent douloureux comme dans le rhumatisme ; il se produit de la fièvre, et le pouls s'accélère. Puis le membre frappé s'engourdit, en même temps que le patient ressent une chaleur brûlante. Au bout de quelques heures apparaissent les papules et le prurit caractéristiques de l'urticaire.

Dans son « *Voyage aux Antilles* », Leblond rapporte qu'en se baignant dans une anse du rivage, il fut enveloppé par les filaments d'une Physalie, et résume comme il suit ses impressions : « Au moment où la lame me rapportait à terre, une des Galères échouées sur le rivage se fixa sur mon épaule gauche ; je la détachai promptement, mais plusieurs de ses filaments restèrent collés à ma peau jusqu'au bras. Bientôt je sentis à l'aisselle une douleur si vive que, prêt à m'évanouir, je saisis un flacon d'huile qui était là, et j'en avalai la moitié pendant qu'on me frottait avec l'autre. Revenu à moi, je me sentis assez bien pour retourner à la maison, où deux heures de repos me rétablirent, à la cuisson près qui se dissipa dans la nuit ».

Ce venin qui projeté sur la peau ou plutôt introduit par effraction, a une action locale si marquée, et même une action générale manifeste, agirait aussi lorsqu'il est introduit par ingestion. Les indigènes de la Colombie, les nègres des Antilles le considèrent comme toxique et se serviraient de la poudre de Galère pour empoisonner leurs ennemis et surtout les petits rongeurs nuisibles à l'agriculture. Les pêcheurs des îles pensent même que les poissons qui avalent de ces Galères deviennent toxiques. Le Père Labat a été un des premiers à mettre en garde contre les effets de l'ingestion, même indirecte de ces Galères ; il en exprime ainsi son opinion : « La Bécune est un très bon poisson... mais il n'en faut pas manger sans précaution, car il est sujet à s'empoisonner et à empoisonner ceux qui en mangent quand il est dans cet état ».

Leblond ayant constaté des phénomènes d'empoisonnement chez cinq personnes qui avaient mangé de la Bécune attribue aussi la toxicité du mets aux Galères que le poisson aurait pu ingérer ; il ajoute que la sardine acquiert les mêmes propriétés vénéneuses après avoir mangé des tentacules de Galère ; mais ces assertions ne sont appuyées d'aucune expérience probante, ni d'aucune preuve directe.

Ricord Madiana, qui exerçait la médecine à la Guadeloupe vers 1822, rapporte à ce sujet l'histoire d'un habitant de l'île que son cuisinier nègre aurait empoisonné en incorporant dans sa soupe une Galère séchée et pulvérisée. Une heure après l'ingestion, le patient avait été pris de douleurs atroces dans l'estomac et dans les intestins, douleurs qui

n'avaient pas diminué pendant la nuit ; il mourait le lendemain matin. A l'autopsie, l'estomac et l'intestin étaient enflammés comme dans l'intoxication arsénicale, et Madiana s'arrête à cette dernière interprétation, « car les nègres, dit-il, ne font jamais connaître la substance qu'ils ont employée comme poison ». Il fit même des observations destinées à élucider ce point intéressant.

Ayant abandonné une Galère à la dessiccation, il remarqua d'abord qu'elle avait été envahie et dévorée entièrement par des fourmis sans que celles-ci en parussent incommodées ; il vit même de grosses mouches venir pondre sur une Galère placée dans son laboratoire, des larves sortir des œufs et se repaître du polype déjà en décomposition. Afin de savoir si des animaux plus élevés en organisation présenteraient la même tolérance, il fit avaler de force une Galère vivante à un chien : cinq minutes après, l'animal manifestait de la douleur à la gueule et aux lèvres ; il bavait et se frottait le museau dans le sable, sur les herbes, en faisant des sauts à droite, à gauche, passant constamment les pattes sur sa gueule, où il ressentait certainement de la douleur. Mais ces symptômes avaient déjà disparu vingt minutes après l'ingestion.

Coupant alors une Galère en morceaux, il fit avaler ceux-ci à un jeune chien à la mamelle, qui ne manifesta aucun symptôme. Il donna de même de la Galère fraîche à un poulet, qui n'en éprouva aucun malaise. Sa chair ne devint pas non plus toxique, comme Madiana put s'en assurer en mangeant de ce poulet et en faisant manger à son domestique.

Desséchée au soleil et réduite en poudre, la Galère ne se montra toxique ni pour le chien, ni pour le chat, ni pour Madiana lui-même, qui put incorporer de cette poudre à ses bouillons, sans plus d'effet que si c'eût été une fécule alimentaire. Il en conclut donc à l'innocuité absolue du venin de Galère pris par la bouche, et pour expliquer le fait, il admet que les muqueuses internes supportent mieux certains toxiques que les muqueuses externes, ce qui n'est pas une explication bien rigoureuse.

Madiana paraît trop absolu dans ses conclusions en refusant toute toxicité au venin de Galère administré par les voies digestives, car l'action urticante des cnidocystes résiste à la dessication et même à la putréfaction ; il est donc peu vraisemblable que la muqueuse gastro-intestinale présente plus de résistance aux caustiques que la peau ; d'autre part, rien ne prouve que le cuisinier nègre, qui fut d'ailleurs pendu pour son forfait, ait, in extremis, dissimulé la vérité.

Des observations plus récentes (1900) et plus précises du Dr Guérin montrent l'action toxique de la Galère pour les Mammifères. Pour préparer la poudre, l'auteur ramasse les Galères que les raz de marée ou les forts vents apportent sur la rive. Les Galères sont lavées à l'eau douce, puis exposées pendant quelques heures, plusieurs jours de suite, à un soleil modéré, jusqu'à dessiccation complète. On les pulvérise ; la poudre ainsi

obtenue est prête à être mélangée à la nourriture ordinaire du sujet d'essai.

Le Dr Guérin, qui a d'abord fait l'autopsie d'un cheval et d'un chien qu'on pensait avoir été empoisonnés avec des Galères, a contrôlé cette indication sur deux chiens et un lapin, qui succombèrent après l'ingestion de poudre de Galère, en présentant les mêmes lésions gastro-intestinales que le cheval et le chien. Il a pu également empoisonner des rats, comme le font couramment les cultivateurs de la Guadeloupe et de la Colombie ; mais il n'a pas fait l'autopsie de ces rongeurs. Toutefois, la substance qu'il a préparée est nettement toxique pour le chien, le chat, le rat, et on comprend qu'après ces résultats, le Dr Guérin n'ait pas pratiqué l'essai sur lui-même ou sur autrui.

Les effets de la poudre de Galère se manifestent presque aussitôt après l'ingestion ; l'animal devient inquiet, donne des signes manifestes de souffrance, il se couche sur le ventre, bave, fait des efforts de vomissements ; la mort survient le plus souvent dans les convulsions au bout de 12 à 48 heures.

A l'autopsie, on trouve une vive inflammation du tube digestif, presque toujours des ecchymoses sous-muqueuses, et quelquefois des ulcérations.

Dans deux cas, chez un cheval et un chien, qui avaient résisté un peu plus longtemps, il existait une infiltration graisseuse du foie, et toujours des foyers apoplectiques aux poumons.

Un point intéressant à noter, c'est que les recherches chimiques faites après les autopsies des animaux et même de personnes qu'on supposait avoir avalé de la poudre de Galère, n'ont pas révélé de substance définie, capable de provoquer la mort.

Comme on le voit, si on n'a pas sur l'homme d'observation authentique de mort consécutive à l'ingestion de poudre de Galère, au moins les résultats sur les animaux peuvent-ils rendre circonspect dans l'emploi des Galères comme aliment.

La contradiction qui existe entre les observations de Madiana et celles du Dr Guérin peut tenir à des questions de doses et de préparation : on conçoit aisément qu'un certain poids de tentacules secs soit plus actif que le même poids de la Physalie entière, puisque les batteries urticantes sont localisées sur les tentacules. On comprend aisément aussi que le temps d'exposition au soleil et à l'air puisse modifier le degré de toxicité du produit.

Plus récemment, en 1915, à Zuydcoote, M. R. Weismann, externe des hôpitaux, relate un accident qui lui est survenu à la suite de piqûres de Méduses : « le 4 juillet à 10 heures, je vais au bain. Le temps était très orageux depuis quelques jours. Tous ceux qui sortaient du bain se plaignaient de piqûres causées par les Méduses qui étaient restées en énorme quantité. La marée était basse. Ayant déjà, il y a environ trois semaines, été piqué sans ressentir autre chose qu'une légère brûlure,

accompagnée d'un érythème absolument local et passager, je me risquai quand même à plonger. Je ressortis d'ailleurs presque immédiatement, ayant les jambes et les cuisses en feu, souffrant à ce point que je me suis demandé s'il n'y avait pas coexistence des piqûres ressenties et d'un fort coup de soleil.

Me sentant très souffrant, ayant l'impression angoissante que j'allais me trouver mal incessamment, je me rhabille précipitamment et j'ai l'énergie d'aller jusqu'au mess à près de 500 mètres de la plage.

Tout en m'y rendant j'éprouve une sensation d'opression, comme une paralysie respiratoire. Arrivé au mess, je me sens très mal, m'agitant et cherchant l'air, comme s'il s'était agi d'une crise d'asthme. Ma respiration était saccadée avec pauses expiratoires.

L'inspiration m'était presque impossible. J'émettais des rhoncus comme un comateux. Aucune amélioration en position assise. Le pouls était régulier, plutôt lent. En même temps, la brûlure des jambes me faisait souffrir atrocement. Mes mains, qui ont été piquées aussi, commencent à me faire mal, et j'ai l'impression d'un tremblement à fines oscillations. Pendant cette période de respiration syncopale, j'éprouve de l'angoisse, sensation de mort imminente.

Néanmoins, je garde toute ma présence d'esprit et ordonne moi-même mes soins : respiration d'éther, compresses froides, aspersions d'eau froide.

La respiration devenant un peu meilleure, j'ai pu être ramené chez moi en voiture.... Ce que j'ai ressenti ensuite fut moins la gêne respiratoire, pourtant intense encore, qu'une violente courbature dorso lombaire et une raideur de la nuque sans céphalée proprement dite. Les jambes me brûlent toujours, mais l'érythème diffus et l'œdème léger disparaissent progressivement. Les points de piqûre apparaissent sous forme de ponctuation noire. Après immersion dans l'eau froide, la rougeur revient et la douleur est plus forte.

En même temps, est arrivée une sensation de douleur pharyngée et du coryza avec fréquents besoins de moucher ; puis la toux et l'envie de vomir, celle-ci peut être occasionnée par l'ingurgitation de lait chaud Quoi qu'il en soit, je vomis un liquide clair, filant, très aéré.

En résumé, les troubles sont venus dans l'ordre suivant : mal de gorge et coryza, toux et nausées, enfin, douleurs abdominales. Le tout m'a donné l'impression d'une sorte d'énanthème généralisé à toutes les muqueuses. Ces troubles ont disparu progressivement au cours de l'après-midi. A quatre heures, ne subsistaient que la cuisson locale et la courbature, dont je me ressens encore actuellement (7 juillet).

Mes collègues et moi-même avons pu observer d'assez nombreux cas semblables ce même jour, mais aucun aussi nettement décrit. Néanmoins, presque tous ceux qui se sont baignés ce dimanche ont eu des accidents. Quelques-uns n'ont présenté que l'érythème local. Beaucoup ont éprouvé une oppression passagère. Quelques-uns ont eu des vomissements ».

L'auteur pense qu'outre les symptômes d'intoxication qui se produisent à une première atteinte, il s'est ajouté dans son cas un phénomène de sensibilisation, d'anaphylaxie sur lequel nous reviendrons plus loin.

Maladie des pêcheurs d'éponges. — Le Dr Zervos a récemment décrit (1903) sous le nom de *Maladie des plongeurs* ou *des Pêcheurs d'éponges* une affection spéciale, ayant une étiologie propre et des symptômes particuliers. Cette maladie ne se rencontre que parmi les pêcheurs qui plongent tout nus pour aller cueillir les éponges sur les côtes de la Méditerranée.

Or, auprès du pédoncule des éponges, plus rarement à la surface de celles qui ont une forme évasée dès le pied, vit en commensal une petite actinie, surtout abondante lorsque l'éponge vit dans la boue ou au milieu des algues. On la trouve habituellement par des fonds de 25 à 45 mètres, et l'auteur l'a pêchée dans les eaux grecques, à une profondeur de 30 mètres. Elle mesure de 1 à 4 centimètres de haut sur 1 à 2 de large. L'activité de son venin est modifiée, non seulement par la nature du sol, mais encore par la saison de l'année.

Chez les pêcheurs professionnels, il est avéré qu'au mois d'août l'Actinie, qu'ils appellent « Ver » est particulièrement redoutable ; nous ne pouvons mieux faire que de reproduire, telle qu'il l'a donnée, la symptomatologie observée par l'auteur :

« Chez l'Homme, le premier symptôme qui survient après le contact avec ce Cœlentéré, est une démangeaison et une brûlure intenses, localisées d'abord au lieu de la piqûre, généralisées ensuite peu à peu à tout le corps. Une papule de consistance cornée indique l'endroit où a eu lieu le contact ; tout autour apparaît une rougeur qui bientôt devient plus sombre, puis bleuâtre, bleu noirâtre et enfin toute noire ; c'est-à-dire que sur une étendue plus ou moins grande suivant la quantité et la virulence variables du venin et aussi selon la région atteinte, le tégument se sphacèle complètement et tombe, laissant une plaie profonde, avec suppuration abondante, qui présente une résistance particulière au traitement antiseptique. C'est ainsi qu'un jeune homme de vingt-cinq ans, qui avait été atteint aux organes génitaux, avait eu un sphacèle de tout le fourreau, mettant les corps caverneux et l'urèthre entièrement à nu, et dont il ne guérit qu'au bout de plusieurs mois.

Plus rarement, autour de la région touchée, apparaissent des abcès multiples, disposés d'une façon asymétrique, lesquels, en s'ouvrant, émettent une abondante quantité de pus, et sont très longs à se cicatriser.

Un mouvement fébrile avec frisson accompagne la première manifestation de la maladie ; il continue dans les premiers jours qui suivent, accompagné de céphalalgie, de soif et d'une grande courbature.

Pour reproduire expérimentalement ces troubles, l'auteur a frotté une actinie de grosseur moyenne sur une petite surface de la peau préalablement rasée de l'abdomen d'un chien. « La région est devenue en quelques minutes toute rouge et prurigineuse ; vingt-cinq minutes après

apparurent des phlyctènes pleines de sérosité ; trois jours plus tard se développèrent cinq abcès de grosseur variable, tandis qu'à l'endroit touché par le venin, la peau prenait une couleur bleu foncé ; le cinquième jour la gangrène était complète sur une étendue de 2 centimètres de diamètre ».

Ingérée, l'Actinie, dont l'auteur n'indique pas l'espèce, a des propriétés toxiques que connaissent bien les pêcheurs d'éponges; ils transportent ce polype à l'état sec des côtes nord de l'Afrique où ils travaillent surtout, et l'emploient pour empoisonner les animaux domestiques, comme la Galère est utilisée aux Antilles et en Colombie à la destruction des rats. Les animaux qui ont absorbé de la poudre de cette actinie meurent en quelques minutes au milieu de phénomènes convulsifs.

Les accidents survenus aux pêcheurs d'éponges ne leur confèrent aucune immunité, même passagère ; les vieux pêcheurs portent surtout au thorax et aux mains les cicatrices de leurs urtications successives, fait qui est en rapport avec les premières constatations faites par MM. Portier et Richet.

PHYSIOLOGIE DE L'URTICATION

Nous avons vu les accidents déterminés par les Galères ou Physalies dont les filaments urticants paralysent la proie, la stupéfient par simple contact. En partant de ces données MM. Portier et Richet ont étudié le phénomène de plus près au point de vue physiologique sur les diverses méduses incriminées. Ils ont pu isoler des Galères une hypnotoxine, des Actinies une actinotoxine pruritogène, dont ils ont fixé les principales propriétés. Nous résumerons ces belles recherches, qui, les premières en date (1902) ont une certaine étendue sur le sujet.

Hypnotoxine des Physalies

Pour la préparer, les auteurs broient les filaments pêcheurs de Physalies avec du sable et de l'eau ; ils obtiennent ainsi un liquide coloré en bleu, coagulable par la chaleur. Ce liquide est très toxique ; la quantité fournie par 2 grammes de filaments frais suffit à tuer en une heure un pigeon de 300 grammes, lorsque l'inoculation a été faite dans le muscle pectoral. Il se produit de l'anesthésie au lieu d'inoculation, en même temps qu'une action générale assez rapide sur l'encéphale ; l'animal s'engourdit, devient indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Au bout de 15 à 30 minutes, suivant la dose, il tombe dans une torpeur invincible dont une excitation forte et brusque ne peut que momentanément le tirer ; sa température s'abaisse de 2 ou 3 degrés, et la mort survient par arrêt respiratoire, qui succède à une période de respiration précipitée et presque asphyxique.

Le pouvoir toxique de ce liquide est détruit vers 55° ; la substance active ne dialyse pas ; elle est précipitée par l'alcool, car le précipité possède des propriétés toxiques identiques à celles du liquide primitif.

En raison des effets hypnotiques spéciaux à cette sorte de toxine, les auteurs lui ont donné le nom d'*Hypnotoxine*.

Actinotoxine

En faisant macérer des tentacules d'Actinies dans l'eau glycérinée, MM. Portier et Richet ont obtenu des extraits dont les effets sont à peu près les mêmes que ceux retirés des tentacules de Physalies. Mais lorsqu'on emploie l'extrait alcoolique au lieu de l'extrait aqueux ou glycériné, il apparaît des symptômes nouveaux plus ou moins intenses suivant la dose inoculée. La substance qui les provoque a été désignée par les auteurs sous le nom d'*Actinotoxine*.

A dose légère, elle produit chez le chien, des démangeaisons, des éternuements répétés et incœrcibles, un prurit intense surtout à la face et au museau ; enfin une congestion violente avec hypersécrétion nasale.

A dose moyenne, ce sont des vomissements, des défécations diarrhéiques et sanguinolentes, du ténesme rectal avec des douleurs abdominales très vives.

A dose forte, les douleurs abdominales sont plus intenses ; il y a prostration générale et insensibilité presque complète.

Enfin à dose toxique, c'est l'arrêt presque subit du cœur, la respiration continuant avec un rythme de grande amplitude, parfois pendant 3 à 5 minutes, alors que le cœur est absolument arrêté.

A l'autopsie, on constate une congestion hémorrhagique des intestins et du péritoine.

Le poison contenu dans l'extrait alcoolique des tentacules d'actinies est soluble dans l'eau et dans l'alcool à 95° ; il résiste à l'ébullition et même à une température de 120° maintenue pendant 5 minutes.

L'actinotoxine serait formée elle-même de deux substances de propriétés et d'action différentes, que MM. Ch. Richet et Aug. Perret qui les ont préparées appellent *Congestine* et *Thalassine*.

Actino-Congestine

La congestine a été ainsi appelée en raison de son action puissante sur les vaso-moteurs de l'intestin.

Préparation. — Pour la préparer on plonge les tentacules d'actinies dans un égal volume d'une solution aqueuse de fluorure de sodium à 10 %, qui empêche toute action microbienne, et on laisse macérer pendant quatre ou cinq jours.

Le liquide surnageant, est décanté et filtré plusieurs fois jusqu'à

ce que les filtres se colmatant, il perde son opalescence et soit d'une limpidité parfaite. On filtre de même le produit obtenu en broyant avec la solution fluorée les tentacules qui avaient macéré. En réunissant les filtrats limpides, on obtient un liquide qui présente une très belle fluorescence.

On le précipite par 4 fois son volume d'alcool à 95°, et on filtre. Le produit précipité est broyé avec une petite quantité d'eau contenant 5 % de bicarbonate de soude ; une partie seulement du précipité se redissout ; ce sont les substances toxiques et la substance fluorescente. On obtient ainsi un liquide fluorescent qu'on précipite à nouveau par quatre fois son volume d'alcool à 95°.

Le précipité est, après filtration, desséché sur l'acide sulfurique. Il constitue une poudre blanche, presque incolore, à peine verdâtre quand elle est bien sèche, et qui se redissout totalement dans l'eau, en lui communiquant une fluorescence très marquée. C'est cette substance, encore impure, mélangée à des cendres et à une petite quantité de peptone, qui constitue la congestine.

La substance fluorescente qui fait partie du mélange est d'ailleurs distincte de la substance toxique, car les actinies de la Méditerranée, qui sont très peu fluorescentes sont tout aussi toxiques que celles de l'Atlantique qui sont très fluorescentes.

La congestine est insoluble dans l'alcool à 50 %, qui la précipite. Elle a certains caractères des substances albuminoïdes ; c'est une sorte de toxalbumine, et ses solutions diluées peuvent être chauffées pendant 5 minutes à 105° sans perdre leurs propriétés toxiques.

Action physiologique. — A la dose très faible de 0 gr. 01 par kilog. d'animal, elle détermine chez le chien des vomissements, de la diarrhée et une congestion intense de tout le système intestinal. A la dose 10 fois plus grande, elle amène la mort par paralysie progressive de la respiration avec insensibilité totale de l'animal. La mort est précédée de vomissements mêlés de sang, de diarrhée sanguinolente avec ténesme rectal et douleurs abdominales très vives. C'est précisément l'ensemble symptomatique obtenu par les injections de l'extrait glycériné total, qui constitue le mélange des poisons actiniques.

De plus, cette congestine, au lieu de conférer l'immunité, rend plus sensibles les animaux aux doses suivantes ; nous reviendrons plus loin sur cette propriété.

En modifiant légèrement le mode de préparation, MM. Richet et Perret ont obtenu des congestines de plus en plus actives, puisqu'il suffit de 0 gr. 005 de substance par kilog. d'animal pour entraîner la mort du chien en moins de 24 heures, et que 0 gr. 00075 provoquent déjà des vomissements et une diarrhée sanguinolente.

Le lapin est plus résistant que le chien ; pour lui, la dose mortelle est de 0 gr. 009 par kilogramme.

Thalassine

Cette substance a été obtenue à l'état cristallisé par M. Ch. Richet, qui procède de la manière suivante :

Préparation. — Des tentacules d'actinie sont placés, à volume égal dans l'alcool à 95° pendant quelques jours. Il surnage un liquide rouge qui est décanté et filtré. La masse insoluble est comprimée et abandonne un liquide qu'on filtre et qu'on mélange au précédent.

Il reste un magma insoluble qu'on traite par deux fois son volume d'un mélange à parties égales d'alcool à 95° et d'eau distillée. On ajoute du sable et on broie ; on chauffe le produit à 65° pendant une heure et on filtre. Le liquide obtenu est mélangé aux deux précédents, ce qui donne à peu près trois litres de liquide pour un kilogramme de tentacules. Il faut au moins 10 kilogrammes de tentacules pour obtenir un rendement suffisant. Toute la masse est évaporée dans le vide.

Quand tout l'alcool, ainsi qu'une certaine quantité d'eau, a passé, il reste un liquide épais qui dépose des masses abondantes d'une couleur noire rougeâtre, une sorte d'huile insoluble dans l'eau, qu'on ne peut séparer que par décantation ou par filtration rapide sur papier Chardin. Le liquide qui passe est encore très foncé et coloré en rouge ; mais la presque totalité de la matière colorante est restée sur les filtres. On évapore de nouveau le liquide jusqu'à consistance presque sirupeuse et on ajoute un volume égal d'alcool à 96° ; il se précipite une matière gommeuse, noirâtre, insoluble dans l'alcool, et un peu de sels minéraux.

Le liquide alcoolique qui surnage est décanté et évaporé de nouveau, de manière à être réduit à un plus petit volume encore que précédemment. On le traite par deux fois son volume d'alcool absolu. Il se précipite en même temps que des sels et la matière gommeuse, une autre substance très légère, floconneuse, blanche, qu'il est facile de distinguer et de recueillir séparément. C'est la thalassine brute.

Pour la purifier, on la dissout à chaud dans l'alcool à 98° ; par le refroidissement elle se sépare de la liqueur en donnant des cristaux qu'on sèche sur un filtre, et qu'on peut redissoudre ensuite dans une petite quantité d'eau. L'alcool absolu ajouté à cette dissolution précipite la thalassine sous forme de cristaux. Ceux-ci sont très purs et ne contiennent pas de cendres minérales.

Ainsi préparée, la substance a donné à l'analyse 10 % d'azote.

Propriétés. — Chauffée à 200°, elle fond en se décomposant, et donne en vase clos des amines (carbylamines), qui cristallisent et de l'ammoniaque.

Elle est très soluble dans l'eau, mais la solution s'altère rapidement par fermentation ammoniacale ; elle est soluble aussi dans l'alcool à 5 %, un peu dans l'alcool absolu bouillant, dans un mélange d'alcool et d'éther, où elle se conserve sans altération, de même que dans les solutions étendues d'ammoniaque et de carbonate de soude. Mais elle est



PHYSALIA PELAGICA
(Orig.)

IMP. DIÉVAL, PARIS

insoluble dans l'alcool absolu froid. L'auteur n'a pas trouvé de réaction chimique colorante qui permette de la déceler dans les liquides. Elle ne précipite ni par l'acide phospho-tungstique, ni par la liqueur iodo-iodurée.

Elle ne donne pas d'azote avec l'hypobromite de sodium, et ne précipite ni par le chlorure de platine, ni par le nitrate d'argent.

La thalassine a surtout le caractère essentiel de se précipiter partiellement dans un liquide avec tous les précipités qu'on forme dans ce liquide, de sorte qu'au cours des manipulations, il se perd une grande quantité du produit.

Action physiologique. — La thalassine est active à des doses assez faibles ; sa toxicité moyenne est de o gr. ooooı par kilog. d'animal, elle ne tue pas le chien par inoculation sous-cutanée; mais en injection intraveineuse, elle provoque des éternuements, des démangeaisons extrêmement vives.

Quelquefois les chiens ainsi inoculés se grattent de toutes parts, avec frénésie, frottant leur museau sur le plancher ou avec leurs pattes, se roulant, se mordant et éternuant parfois pendant une heure.

Même chez certains chiens, il y a en même temps que ce prurit féroce une éruption d'urticaire confluente et une congestion intense des vaisseaux de la face qui peut aller jusqu'à l'œdème. Celui-ci, qui se produit rapidement, disparaît de même. En tous cas, ces phénomènes sont tout à fait différents de ceux que provoque la congestine, car la thalassine ne détermine ni vomissements, ni diarrhée, ni congestion intestinale, ni anesthésie, de même que la congestine ne produit ni urticaire, ni prurit.

Il existe aussi une sensibilité individuelle, une sorte d'idiosyncrasie des animaux pour la thalassine, de telle façon que, à dose égale par kilogramme d'animal, l'intensité et la multiplicité des symptômes varient, certains chiens conservant leur prurit pendant trois à quatre mois.

Toutefois, il semble que c'est surtout chez les chiens en période de digestion que la thalassine est le plus active.

De même, l'addition d'ammoniaque ou de carbonate de soude paraît en rendre les effets plus intenses.

La thalassine diffère encore de la congestine par ses effets éloignés inoculée seule, elle préserve les animaux contre l'action mortelle de la congestine ; mais cette vaccination n'est ni très intense, ni très durable, Car si à un animal immunisé et qui a résisté à l'épreuve d'une dose mortelle de congestine, on fait un mois après une nouvelle inoculation de cette dernière substance, il meurt comme les témoins, de sorte que la congestine est plus puissante comme substance sensibilisante que la thalassine comme vaccinante.

Le principe pruritogène n'existe pas seulement chez les Actinies. M. Ch. Richet l'a retiré et en plus grande abondance, des moules et des crevettes (*Crangon*). Les huîtres et les géryons n'en ont pas donné lorsqu'ils ont subi la même préparation que les actinies et les moules.

Méduso-congestine

M. Dujarric de la Rivière a isolé des tentacules de Rhizostoma Cuvieri, la substance qui détermine la plupart des accidents qu'il a observés chez des baigneurs à Calais, et dont nous avons rapporté précédemment la symptomatologie.

Préparation. — Les méduses sont broyées et pilées avec du sable stérilisé ; on ajoute de l'eau distillée et on laisse macérer ; on décante et on filtre. La précipitation par l'alcool permet d'isoler une substance qui, desséchée et pesée, est utilisée directement pour les inoculations.

Action physiologique. — Les essais ont été pratiqués sur le lapin et le cobaye.

A la dose de o gr. o6 à o gr. o8 par kilog. d'animal, on observe d'une manière constante les symptômes suivants : il se produit parfois un peu d'œdème local sans autres symptômes immédiats. « Mais au bout de trois à six heures, il survient une dyspnée intense, puis de l'abattement et souvent de la diarrhée ; l'animal se tient dans un coin de la cage, pelotonné sur lui-même, le poil hérissé, les paupières demi-closes, avec une respiration courte, superficielle et saccadée. La mort survient au bout de deux à trois jours.

A l'autopsie on constate de l'œdème aigu du poumon avec écoulement à la coupe d'une spume rosée ; ordinairement congestion des bases et quelquefois un peu de liquide citrin dans la plèvre ; piqueté hémorrhagique sur la trachée ; un peu de liquide citrin dans le péricarde. Congestion généralisée des viscères, foie gros et congestionné, intestin hémorrhagique, reins congestionnés. Mais les lésions sont surtout marquées au niveau des capsules surrénales, qui sont hyperhémiées et gorgées de sang noirâtre.

Ces lésions justifient l'appellation de *Méduso-congestine* donnée par l'auteur au principe actif des tentacules de Rhizostome. Il les compare, chez le Cobaye surtout, à celles que détermine l'injection de toxine diphtérique. Il a remarqué également que les méduses capturées aux mois de juin et juillet fournissent une substance plus active que celles capturées en septembre ou octobre. De plus, le cobaye paraît plus sensible que le lapin.

En doublant ou triplant la dose de méduso-congestine on peut obtenir la mort en 5 à 6 heures ; en la diminuant (o gr. o3 à o gr. o4 par kilog. d'animal) on note toujours de la dyspnée et de l'abattement ; mais ces symptômes sont moins accusés et, après une période de dépression et d'amaigrissement, qui dure parfois 15 jours, mais ordinairement 4 ou 5 seulement, le sujet guérit complètement. Quelques animaux ont des abcès au lieu d'inoculation ; et la guérison en est alors plus longue ; il persiste un nodule sous-cutané dur et adhérent à la peau.

IMMUNITÉ NATURELLE ET ACQUISE

Nous avons vu par ce qui précède que la sécrétion des cnidocystes est toxique aussi bien par la voie digestive que par les voies péritonéales, sous-cutanée et intra-veineuse ; ces propriétés nous montrent combien est spécieuse la distinction des termes venimeux et vénéneux.

Contre la toxicité par la voie gastro-intestinale, certains animaux jouissent de l'immunité naturelle, et peuvent impunément se nourrir des méduses ou autres Cœlentérés ; il en est ainsi pour les Mollusques nudibranches (*Eolis*...), comme l'ont vu quelques auteurs (Cuénot...) pour quelques poissons comme la Bécune, pour des Insectes : fourmis, mouches, pour des Vers.

Non seulement les Mollusques sont insensibles au venin des cnidocystes ; mais nous avons vu qu'ils en permettent la présence dans leurs papilles cutanées.

En ce qui concerne l'immunité acquise, les faits sont encore peu nombreux : Ch. Richet a montré que la thalassine confère une certaine immunité contre la congestine.

Ainsi un chien qui succombe en quelques heures à une dose de 0,6 centigr. de congestine résiste définitivement à cette même dose s'il a préalablement reçu la même dose de thalassine. Il existe donc dans le venin d'Actinie deux substances toxiques antagonistes l'une de l'autre, et nous verrons que ce n'est pas là un fait isolé parmi les sécrétions toxiques d'origine animale.

Si chez un chien qui avait reçu d'abord la thalassine prophylactisante et la congestine anaphylactisante, on fait une autre injection de congestine, on détermine la mort comme s'il n'avait pas reçu préalablement de thalassine ; ainsi dans l'actinotoxine, c'est l'action de la congestine qui prédomine ; elle annihile les effets de la substance prophylactisante.

La thalassine préserve aussi bien contre la congestine chauffée que contre la congestine non modifiée par la chaleur (Ch. Richet.)

ANAPHYLAXIE

Le terme d'anaphylaxie a été employé pour la première fois, en 1902, par MM. Portier et Ch. Richet, pour exprimer la propriété du venin des Actinies de diminuer, au lieu de renforcer, l'immunité quand il est injecté à des doses non mortelles.

Quelques faits de sensibilité croissante d'un animal à des injections répétées d'un poison avaient été observés dès 1893 par Roux et Vaillard, Behring et ses collaborateurs Knorr, Ransom, Kitashima, à propos de la toxine tétanique ; des chevaux mouraient au cours de l'immunisation après injection d'une dose non primitivement mortelle de toxine, avec une forte proportion d'antitoxine dans leur sang. Les mêmes faits ont

été cités en 1901 par Behring et Kitashima pour la toxine diphtérique ; ces auteurs ont raconté en détail l'histoire d'un jeune cheval devenu très sensible à la suite de la vaccination avec de la toxine diphtérique, et qui a fini par succomber à l'intoxication, malgré la présence d'antitoxine dans le sang.

En ce qui concerne les venins proprement dits, le fait était peu connu ; Guérin en 1900-1901 avait seulement constaté que le corps des Physalies desséchées, administré par la voie gastrique, amène assez rapidement la mort des animaux de laboratoire ; alors que l'actinotoxine de MM. Ch. Richet et Portier est peu active par cette voie ; mais les expériences de ces auteurs ne sont pas comparables, car le corps tout entier d'un animal n'a pas les mêmes propriétés que ses organes venimeux isolés.

Les expériences de MM. Richet et Portier viennent donc les premières en date en ce qui concerne les venins, et on sait quel retentissement elles ont eu. Nous les rapportons donc intégralement.

Dans l'ensemble, les symptômes de l'envenimation par l'actinotoxine sont à peu près les mêmes que ceux que détermine le poison des tentacules de Physalies ; en solution glycérinée l'actinotoxine est mortelle pour le chien par injection intra-veineuse quand la dose dépasse 0 cc. 15 par kilogramme ; entre 0 cc. 15 et 0 cc. 30, la mort survient en 4 ou 5 jours ; au-dessus de 0 cc. 30, en quelques heures ;au-dessous de 0 cc. 15, l'animal, sauf quelques exceptions, survit après une période de maladie qui dure 4 ou 5 jours.

Mais si, au lieu d'injecter des chiens normaux, on injecte des chiens ayant reçu deux ou trois semaines auparavant une dose non mortelle, les doses de 0 cc. 08 à 0 cc. 25 deviennent très rapidement mortelles, ce qui démontre l'effet anaphylactique de la première injection.

L'effet anaphylactique est long à se produire : si la seconde injection est faite peu de jours après la première, l'animal se comporte comme un chien normal.

Il est à remarquer aussi, d'après ces premières expériences des auteurs, que les chiens anaphylactisés étaient tous en excellent état de santé, grais, alertes, le poil luisant, mangeant bien et augmentant de poids après la chute ordinaire des premiers jours qu'on observe après toute injection toxique.

Le critérium de l'action anaphylactique se trouve dans un *rapide et profond abaissement de la pression artérielle ;* celle-ci tombe après injection de 2 cc. d'actinotoxine de 0 m. 160 de mercure à 0,08 ou 0,10 chez le chien anaphylactisé.

Cet effet est indépendant du cœur, car il se manifeste avec une égale intensité chez les animaux qui ont reçu de l'atropine, et c'est seulement deux ou trois minutes après l'injection intra-veineuse que l'abaissement de pression se produit.

L'abaissement de la pression est toujours plus marqué après une forte dose chez le chien anaphylactisé que chez le chien normal, mais

une fois les limites atteintes pour l'un (o cm. o6) et pour l'autre (o cm. .12), la pression ne se modifie plus jusqu'au moment de la mort, de sorte que le chien normal meurt par arrêt brusque du cœur, avec une pression de 0,10, tandis que chez le chien anaphylactisé, la mort survient quand la pression s'est abaissée à o m. o4 ou o m. o3.

Chez le lapin, on voit survenir, après l'injection d'actinotoxine les mêmes effets de sternutation et de prurit que chez le chien. Mais comme le cœur du lapin est beaucoup moins sensible aux actions toxiques que celui du chien, la dose mortelle est cinq à six fois plus élevée que chez le chien.

Dans l'actinotoxine, c'est la congestine qui possède l'action anaphylactisante, et cette action, avons-nous vu, domine celle de la thalassine antagoniste.

Bien que l'anaphylaxie tende à s'atténuer avec le temps, elle est encore manifeste au bout de 6 mois.

La congestine chauffée en solution aqueuse à 105° pendant 10 minutes (métacongestine), détermine l'anaphylaxie comme lorsqu'elle n'a pas subi l'action de la chaleur.

En analysant la cause de la mort chez les lapins anaphylactisés, on voit que c'est par une sensibilité plus grande du système nerveux. Immédiatement après l'injection, que l'animal meure ou guérisse, on observe de la paraplégie ; la station et la locomotion deviennent impossibles, le lapin reste couché sur le flanc avec une respiration accélérée et dyspnéique. Il y a de la diarrhée et une congestion intense des intestins. Tout se passe comme si l'injection précédente avait détruit la résistance du système nerveux au poison.

Ce qui frappe dans l'anaphylaxie c'est la soudaineté des accidents. A dose même très faible, l'injection qui serait inoffensive pour un chien normal déchaîne des vomissements, un état semi-paraplégique, de la dyspnée, une prostration complète, bref un état immédiatement grave.

Le sérum des animaux prophylactisés est sans grande action sur la congestine.

En 1908, M. Ch. Richet développe le mécanisme de l'action anaphylactisante de la congestine. « L'injection du poison (actino-congestine), dit-il, provoque au bout de deux semaines d'incubation la formation d'une substance nouvelle, que j'appellerai *toxogénine*, substance inoffensive en soi, mais qui devient hypertoxique quand elle est en présence du poison primitif ».

L'auteur s'appuie sur les deux preuves suivantes pour démontrer la présence d'une toxogénine :

1° Les chiens ayant reçu une injection antérieure il y a quarante jours, manifestent à une seconde injection intra-veineuse, des symptômes immédiats (vomissements, paraplégie) différents de ceux que provoque la congestine, employée même à dose cinquante fois supérieure.

Il se produit donc un poison nouveau, dérivé de la toxine primitive, et complètement différent de la toxogénine et de la toxine ; l'auteur la nomme *apotoxine*.

2° Le sérum des chiens anaphylactisés contient de la toxogénine, car les chiens normaux qui reçoivent ce sérum anaphylactisant, deviennent presque aussi sensibles que les chiens anaphylactisés à de très petites doses de congestine ; c'est donc qu'à ce moment la congestine a disparu de leur organisme. « Le moment où la toxogénine apparaît coincide donc avec la disparition de la toxine ».

Dans l'intoxication actinienne, la toxogénine met trente jours d'incubation avant d'atteindre son maximum, et commence à diminuer vers le 75e jour, mais n'a pas encore complètement disparu au 120e jour.

Dans l'action de la congestine, l'auteur distingue trois effets ou trois doses, que l'action de la chaleur est susceptible de dissocier :

1° L'effet toxique et la dose mortelle ;

2° L'effet anaphylactisant, c'est-à-dire la dose donnant naissance à la toxogénine (ou anaphylactine des physiologistes américains) ;

3° L'effet apotoxique, c'est-à-dire la dose qui produit les accidents mortels, foudroyants, chez les animaux anaphylactisés.

La chaleur agissant pendant 3 minutes à 80° sur la congestine diminue *beaucoup* l'effet toxique, *peu* l'effet anaphylactisant et *nullement* l'effet apotoxique. Une température de 103° maintenue pendant 3 minutes détruit à la fois l'effet toxique et l'effet anaphylactisant, mais ne semble pas abolir l'effet apotoxique.

Suivant les procédés de préparation de l'actino-congestine, elle peut être toxique et peu anaphylactisante (préparation par la glycérine), ou peu toxique et très anaphylactisante (préparation par le fluorure de sodium). L'action apotoxique est toujours très forte.

La spécificité de l'action apotoxique est relative ; des chiens ayant reçu des injections de préparations diverses de congestine sont toujours sensibles à l'action apotoxique ; mais la sensibilité est d'autant plus grande que les deux préparations se ressemblent davantage.

« Les phénomènes généraux de l'anaphylaxie (vomissements, abaissement de la pression artérielle, état syncopal, paraplégie, et à moindre intensité, excitation, érythème, prurit) sont assez semblables dans les diverses intoxications pour que l'on puisse, dit l'auteur, songer sinon à une seule et unique apotoxine produisant ces symptômes, au moins à une grande analogie entre toutes les apotoxines diverses qui se forment au moment des injections secondes, apotoxines qui varient quelque peu suivant la nature des poisons injectés, mais qu'on peut regarder comme des variétés peu différenciées d'une seule et unique substance, cause immédiate et déterminante des phénomènes anaphylactiques.

La dose capable de déchaîner le choc anaphylactique est tellement faible (un dixième de milligramme par kilogramme dans le cas de la

crépitine, poison extrait du latex de Hura crepitans, qu'on ne peut songer à un empoisonnement par la peptone comme ARTHUS l'a dernièrement supposé, et encore moins à un phénomène banal, non spécifique.

FONCTIONS ET USAGES DES ORGANES URTICANTS

L'étude de la répartition des organes urticants nous a montré leur rôle de défense, aussi bien que chez quelques-uns leur fonction dans la capture de la proie. Les filaments pêcheurs sont les parties les plus riches en organes urticants, dont les décharges paralysent la proie ligotée par ces filaments, et en évitent ainsi les mouvements brusques. Si la victime présente encore quelques mouvements de défense après avoir été introduite dans la cavité digestive, elle est achevée sur place par les cnidocystes des parois stomacales (SAGARTIA), et mise ainsi dans l'impossibilité d'échapper.

Liste des figures

Bibliographie

Organes urticants

Abric (P.). — Sur le fonctionnement des nématocystes des Cœlentérés, *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVI, p. 1008.

Abric (P.). — Sur les nématoblastes et les nématocystes des Eolidiens, *C. R* Soc. Biol., 1904, LVII, p. 7.

Andres (A.). — Le Attinie. Fauna und Flora des Golfe von Neapel, 1884, (9e mon. Vol. I.).

Bedot (M.). — Recherches sur les cellules urticantes, *Rec. Zool. Suisse*, 1888, IV, p. 51-70, pls. 2 et 3.

Bedot (M.). — Note sur les cellules urticantes, *ibid.* 1896, III, p. 533-539, pl. 18

Béraneck (E.). — Etudes sur les corpuscules marginaux des Actinies, *Neuchâtel*, 1888, 1 pl.

Bergh (R.). — Beitrage zur Kenntniss der Æolidien. *Verhand. der K. K. Zool. bot. Ges.*, Wien 1877, XXVI, p. 758.

Chun. — Die natur und wirkungsweise der nesselzellen bei Cœlenteraten. *Zool. Anz.*, 1881, p. 646-653.

Chun. — Die mikroskopische Waffen der Cœlenteraten, *Humboldt monas. f. die Gesam. natur.*, 1882, I.

Chun. — Die kanarischen siphonophoren in monographisher Darstellung I. Stephanophyes superba und die Familie der stephanophyiden, *Abh. Senck. nat. ges.*, *Frankfurt*, 1891, XVI, p. 553-627.

Chun. — Monophyiden, *ibid.* 1893.

Claus (C.). — Uber Physophora Hydrostatica, *Zeit. wiss. Zool.*, 1860, X.

Claus (C.). — Neue beobachtungen über die struktur und Entwicklung der Siphonophoren, *ibid.* 1863.

Claus (C.). — Bermerkungen über Ctenophoren und Medusa, *ibid.* 1864.

Claus (C.). — Uber halistemma tergestinum nebst bemerkungen über den feinerm Bau der Physophoriden, *Arb. aus den Zool. Inst. de Univ. Wien*, I. Heff, 1878.

Cuénot (L.). — Contribution à la faune du bassin d'Arcachon. III. Doridiens, *Bull. Soc. Scient. d'Arcachon*, 1903, p. 1.

Cuénot (L.). — Les Eolidiens empruntent leurs nématocystes aux Cœlentérés, dont ils se nourrissent, *C. R. Soc. Biol.*, 1906, LXI, p. 541.

Cuénot (L.). — L'origine des nématocystes des Eolidiens, *Arch. Zool. exp.*, 1907, 4e s., VI, n° 3, p. 73-102.

Davenport. — On the development of Cerata in Eolis, *Bull. of Mus. of Comp Zool. Harw. Coll. Cambrid.*, XXIV, n° 6, 1893.

Delage (Y.). — Traité de Zoologie concrète, *vol.* II.

Eimer. — Nesellzellen bei seeschwammen, *Arch. f. mikr. anot.*, 1872, VIII.

Fauré-Frémiet (E.). — Sur les nématocystes des Polykrikos et de Campanella, *C. R. Soc. Biol.*, 1913, LXXV, p. 366.

Fischer (P.). — Recherches sur les Actinies des côtes océaniques de France, *Nouv. Arch. du Mus. d'Hist. Nat. de Paris*, 1875, X. p. 193.

Fischer (P.). — Anthozoaires du département de la Gironde et des côtes sud-ouest de la France, *Act. Soc. Lin. Bordeaux*, 1875, XXX, p. 183.

Fischer (P.). — Nouvelle contribution à l'Actinologie française, *Act. Soc. Lin. Bordeaux*, 1889, XLIII, p. 251.

Fontana. — Sur les poisons et sur le corps animal, 1781, I, p. 27.

Gegenbaur. — Détails histologiques sur les organes urticants des Siphonophores, *Zeit. f. wiss. Zool.*, 1854.

Glaser (O.-C.). — Nematocysts of nudibranch Molluscs, *John Hopkins Univ. Circular*, 1903, XXII, p. 22.

Glaser (O.-C.). — The nematocysts of Eolis, *Science*, 1906, XXIII.

Grenacher. — Uber die nesselkapseln von Hydra, *Zool. Anz.*, 1895, XXVII, p. 310-321.

Grosvenor (G.-H.). — On the nematocysts of Æolids, *Proc. Roy. Soc.*, 1903, LXXII, p. 462.

Hadzi (J.). — Uber die nesselzellwenderung bei den hydroidpolypen, *Arb. aus die Zool. Inst., Wien*, 1909, XVII, 30.

Hamann (O.). — Der organismus der Hydroidpolypen, *Ic. Zeit. f. Natur.*, 1882, XV, p. 493.

Hecht (E.). — Contribution à l'étude des Nudibranches, *Mém. Soc. Zool. de France*, 1895, VIII, p. 539.

Herdman. — On the structure and fonctions of the Cerata, *Quat. Jour.*, XXXI, p. 41, 1891.

Herdman and Clubb. — Third report upon the Nudibranchiata of the L. M. B. C. district, *Proc. and Trans. Liverpool, Biol. Soc.*, 1890, IV, p. 131.

Hertwig (O. et R.). — Die Actinien anatomisch, etc., *Stud. zur Blattertheorie*, Iéna, 1879, p. 1-224.

Iwanzoff. — Uber den bau die Wirkungsweise und die Entwickelung der Nesselkapseln der Cœlenteraten, *Bull. Soc. Nat. Moscou, série 3*, 1896, X, p. 95-161.

Jacobson (A.). — Nie Nesselzellen, *Inaug. dissert., Berlin*, 1912, 57 p.

Jickeli. — Uber dem histologie der bau der Hydroidpolypen, *Morph. Iahrb.*, 1882, VIII.

Kleinenberg. — Hydra, *Leipzig*, 1872.

Korotneff. — Zur Histologie des Siphonophora, *Mittel. a. d. Zool. Inst. Neapel*, 1886, IX.

Krembzow. — Uber den bau und die Entwickelung der Ruckenanhânge der Æolidier, *Arch. f. mikr. Anat.*, 1902, LIX, p. 181.

Lendenfeld (R. von). — Die nesselzellen der Cnidarien, *Biol. Centr.*, 1897, XVII, p. 465-485 ; 513-530.

Leydig (F.). — Bemerkungen über den bau von Hydra, *Müllers Arch.;* Ig. 1854.

Mœbius. — Uber den bau den mechanismus und die Entwickelung der Nesselkapseln einiger Polypen und Quallen, *Abh. a. d. Geb. d. nat. von d. nat.*, Hambourg, 1866.

Moseley (H.-N.). — Report on the Hydrocorallinœ, *Challenger report*, 1881, II

Moroff (Dr Th.). — Entwickelung der Nesselzellen bei Anemonia, *Arch. Zellfonch., Leipzig*, 1909-1910, 4.

Murbach. — Beitrage zur kenntniss der Anatomie und Entwickelung der Nesselorgane der Hydroiden, *Arch. Naturg.*, 1894, LX, p. 217-254.

Murbach. — Observations on the development and migration of the urticating organs of the sea-nettles, *Proc. U. S. nat. Mus.*, 1894, XVIII, p. 733-740.

Nussbaum (M.). — Uber die theilbarkeit der lebendingen materie, etc., *Arch. f. mikr. anat.*, 1887, XXIX, p. 265-366, pl. XIII-XX.

Perrier (Ed.). — Traité de Zoologie, p. 1976-1994.

Perrier (Ed.). — Les Colonies animales, *Paris*, 1881.

Quatrefages (A. de). — Mémoire sur l'organisation des Physalies ; *Ann. des Sc. nat.*, 4e s., 1854, II.

Quatrefages (A. de). — Mémoire sur les Edwarsies, *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1847, 2e sér., XVIII.

Samassa (P.). — Zur Histologie der Cnetophoren, *Arch. f. mikr. Anat.*, 1892, XL, p. 157-242.

Schneider (K.-C.). — Histologie Funde bei Cœlenteraten, *Iena Zeits.*, 1892, XXVII.

Schneider (K.-C.). — Histologie von Hydra fusca mit besonderer..., *Arch. mikr. Anat.*, 1890, XXXV, p. 221-379.

Schneider (K.-C.). — Mittheilungen über Siphonophoren, 5 *Nesselzellen*, *Arb. Zool. Inst.*, *Wien*, 1900, XII, p. 133-242, 7 pl.

Toppe. — Uber die Wirkungw, d. Nesselkapseln der Hydra, *Zool. Anz.*, Ing. 33, 1910.

Trinchese. — Anatomia e fisiologia della spurilla neapolitana, *Mem. d. Acad. d. Sc. Inst. di Bologna* (3), 1878, IX, p. 405.

Trinchese. — Ælididae e famiglie affini del porto di Genova, *Atti d. Reale Acc. dei Lincei* (3) 1882, X, p. 5.

Vayssière. — Recherches zoologiques et anatomiques sur les Mollusques opisthobranches du golfe de Marseille (2e partie), *Ann. Mus. Hist. Nat. de Marseille*, 1888, III, *Mém. n° 4*.

Viguier. — Etudes sur les animaux inférieurs de la baie d'Alger, le Tetraptère. (*Tetraplatia Volitans Busch*), *Arch. zool. exp.*, 1890, s. 2, VIII, p. 101-142.

Vogt (C.). — Mémoire sur les Siphonophores, *Rec. zool. Suisse*, 1888.

Wassilieff (A.). — Japanische Actinien, *Abh. der kgl. bayr. Aacd. der Viss. Math. Physik. Klasse*, I, Sup. II, Abh. 1909, p. 1-52, 9 taf.

Will (L.). — Uber d. Vork kontract-elemente in d. nesselzellen, *Sitz. u. Abt. natur. ges. Rostock. N. F.*, 1909, I.

Will (L.). — Die Klebkapseln der Aktinien und der mechanismus ihrer entladung, *Sitz. Ber. Abl. nat. ges. ges. Rostock.* N. F. 1909, I.

Will (L.). — Die sekretorischen Vorgänge bei der Nesselkapselbildung der Cœlenteraten, *Ibid.*, 1911, II.

Wright (J.-S.). — On the Cnidæ or threadcells of the Eolidæ, *Proc. Roy. Phys. Soc. of Edimburgh*, 1858.

Wright (T.-S.). — On the urticating filaments of the Eolidæ. *Microscopical Journal*, 1863 (2), III.

Zoja. — Alcune ricerche morphologische e fisiologische nell' Hydra, *Boll. Sc. Pavia*, 1890, XII, p. 90.

Physiologie et Pathologie

Chapeaux (M.). — Recherches sur la digestion des Cœlentérés, *Arch. zool. exp.*, 1893, 3. 3, I, p. 139-160.

Chapeaux (M.). — Contribution à l'étude de l'appareil de relation des Hydroméduses, *Arch. de Biol.*, 1892, XII, p. 662-675.

Dujarric de la Rivière (R.). — Sur l'existence d'une méduso-congestine, *C. R. Soc. Biol.*, 1915, LXXVIII, p. 596.

Ehremberg. — Beitrâge zur physiologisch. kenntniss der Corallien Thiere, 1832.

Glaser (O.-C.) and Sparrow (C.-M.). — The Physiology of nematocysts, *Jour. exp. zool.*, 1909, VI, p. ?

Guérin (P.). — De la toxicité des Physalies, *Ann. d'Hyg. Coloniale*, 1900, III, p. 265-271.

Hecht (E.). — Remarques sur quelques moyens de défense des Eolidiens, *C. A. Ac. des Sc.*, 1892, CXV, p. 746.

Leblond. — Voyage aux Antilles.

Lendenfeld (von). — The function of nettlecells, *Quat. Jour. of Micr. Sc.*, 1887, s. 2, XXVII, p. 393-399.

Lendenfeld (von). — Die nesselzellen der Cnidaria, *Biol. centralb.*, 1897, XVII, p. 465 et 513.

Lendenfeld (von). — Die nesseleinrichtungen der Æoliden, *Biol. centralb.*, 1904, XXIV, p. 413.

Madiana (R.). — Recherches et expériences sur les poisons d'Amérique tirés des trois règnes de la nature, *in-4°*, *Bordeaux*, 1826.

Mesnil (F.). — Recherches sur la digestion intercellulaire et les diastases des Actinies, *Ann. Inst. Past.*, 1901, XV.

Portier (P.) et Richet (Ch.). — Sur les effets physiologiques des filaments pêcheurs des tentacules des Cœlentérés (Hypnotoxine), *C. R. Ac. des Sc.*, 1902, CLIV, p. 247.

Portier (P.) et Richet (Ch.). — De l'action anaphylactique de certains venins (Actinotoxine), *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 170.

Portier (P.) et Richet (Ch.). — Nouveaux faits d'anaphylaxie ou sensibilisation aux venins par doses réitérées, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 548.

Richet (Ch.), Perret et Portier. — Les propriétés chimiques et physiologiques du poison des Actinies (Actinotoxine), *C. R. Acad. d. Sc.*, 1902, LIV, p. 788.

Richet (Ch.). — Des effets anaphylactiques de l'actinotoxine sur la pression artérielle, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 837.

Richet (Ch.) — Du poison pruritogène et urticant contenu dans les tentacules des Actinies, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 1438.

Richet (Ch.). — De la Thalassine, toxine cristallisée pruritogène, *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 707.

Richet (Ch.). — Des poisons contenus dans les tentacules des Actinies (Congestine et Thalassine), *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 246.

Richet (Ch.). — De la Thalassine considérée comme antitoxine cristallisée, *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 1071.

Richet (Ch.). — Des effets prophylactiques de la Thalassine et anaphylactiques de la congestine dans le virus des Actinies, *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVI, p. 302.

Richet (Ch.). — Nouvelles expériences sur les effets prophylactiques de la Thalassine. De la Thalassine pruritogène chez les crevettes (Crangon), *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVI, p. 775.

Richet (Ch.). — De l'action de la congestine (virus des Actinies) sur les lapins et de ses effets anaphylactiques ; de l'anaphylaxie après injections de congestine chez le chien, *C. R. Soc. Biol.*, 1905, LVIII, p. 109.

Richet (Ch.). — De la substance anaphylactisante ou toxogénine, *C. R. Soc. Biol.*, LXIV, 1908, p. 846.

Richet (Ch.). — Note sur l'anaphylaxie ; des propriétés différentes dissociables par la chaleur d'une substance toxique, *C. R. Soc. Biol.* LXV, 1908, p. 404.

Richet (Ch.). — L'anaphylaxie crée un poison nouveau chez l'animal sensi*bilisé, C. R. Soc. Biol.*, t. LXVI, 1909, p. 810.

Trembley. — Mémoires pour servir à l'histoire des Polypes d'eau douce à bras en forme de cornes, *Leyde*, 1744.

Weismann (R.). — Accidents graves consécutifs aux piqûres de méduses, *C. R. Soc. Biol.*, 1915, LXXVIII, p. 391.

Zerbos (Skevos). — La maladie des pêcheurs d'éponges, *Sem. méd.*, 24 juin 1903

CHAPITRE III

ÉCHINODERMES

Les livres de médecine anciens font déjà mention des Etoiles de mer et des Oursins comme animaux dangereux: d'après HIPPOCRATE, l'ingestion d'Oursins serait capable de provoquer de la diarrhée; des expériences plus récentes montrent que pendant la période de reproduction, ils élaborent dans leurs glandes génitales des substances vénéneuses comme les Poissons, et que leurs autres tissus peuvent aussi être toxiques.

D'autre part, les Echinodermes peuvent sécréter des poisons par des organes glandulaires externes au test, et qu'on nomme des *Pédicellaires ;* le *Solaster papposus* Forb. tue les Crustacés et les Mollusques par contact, le chat par ingestion dans l'espace d'un quart d'heure à deux heures.

Nous avons donc à considérer des Echinodernes venimeux et des Echinodermes vénéneux.

Leur étude à ce point de vue est peu avancée, il est vrai ; mais on ne saurait passer sous silence les quelques expériences qui établissent d'une manière probante l'existence de la fonction toxique chez ces animaux.

Historique

O. F. MÜLLER, en 1788, dans sa *Zoologica danica*, a le premier signalé comme organismes parasites des Oursins de petits corps rattachés au test par un pédoncule, et, sous le nom générique de pédicellaires, en décrit trois espèces : P *tridens*, P *triphylla* et T *globifera*.

LAMARCK, dans les deux éditions de son *Histoire naturelle des Animaux sans vertèbres* (1801 et 1815), accepte l'opinion de MÜLLER et range le genre Pedicellaria dans les Polypes nus à côté des Corynidés et des Hydridés. Ce n'est qu'en 1825 que DELLE CHIAJE reconnaît vraie la nature de ces organes et les présente comme formant la partie intégrale du test des Oursins. Cette opinion est confirmée, en 1841, par VALENTIN, qui figure et décrit les Pédicellaires d'*Echinus lividus* (*Strongylocentrotus lividus*) établissant en même temps le fait qu'ils ne sont pas des stades différents d'un même organe, mais des formes individuelles, dont il donne les caractères squelettiques, accompagnés de l'histologie sommaire des parties molles. Il distingue trois sortes de pédicellaires : les *ophicéphales*, les *tridactyles* et les *gemmiformes*, et, en outre, une quatrième : les *trifoliés*, qu'il considère

comme un stade de développement des premiers, mais que M. Ed. Perrier montra plus tard être une forme adulte distincte, ce qui porte à quatre les formes rencontrées sur la même espèce d'Oursin.

Malgré la priorité des termes dûs à Müller et défendus par Sladen, la nomenclature de Valentin a prévalu comme s'appliquant à des organes dont la nature exacte était reconnue. Nous donnerons d'ailleurs plus loin le tableau établissant la correspondance des désignations employées successivement par les divers auteurs.

En 1842, Erld décrit deux formes de pédicellaires chez l'*Echinus sexatilis* (= *Ech. lividus*), confondant ainsi en description et en figures les formes bien distinguées déjà par Valentin. Duvernoy, dans un mémoire de l'Institut de France paru en 1849, donne un bon historique de tout ce qui a paru sur le sujet. Il établit en outre que les différentes sortes de pédicellaires des Etoiles de mer et des Oursins présentent un caractère spécifique. Herapath (1865) arrive aux mêmes conclusions, qui ont été considérablement étendues, d'abord par M. Ed. Perrier dans sa thèse de doctorat ès-sciences (1869), où il montre que les différents genres sont caractérisés par leurs variétés spéciales de pédicellaires, ceux des espèces d'un même genre différant peu les uns des autres ; puis par A. Agassiz, qui, dans la *Revision des Echinodermes*, donne un grand nombre d'excellentes figures du squelette calcaire des pédicellaires d'oursins, en même temps qu'il résume les faits connus sur les fonctions et le développement de ces organes. Le développement peut être aisément suivi chez les Astéries en raison du groupement fréquent des pédicellaires autour des plus gros piquants, de sorte qu'il est possible de prévoir et d'affirmer quel organe deviendra un pédicellaire et quel autre se développera en épine, distinction qui ne peut être faite chez les Oursins. Pédicellaires et épines apparaissent à un stade très précoce comme un prolongement du réseau calcaire qui formera le test ; puis il y a constriction à la base, donnant à la surface du test un tubercule sur lequel l'épine est articulée, tandis que, dans le cas du pédicellaire, le prolongement calcaire devient bifide ; mais la distinction aux stades les plus jeunes est impossible, ce qui établit l'homologie des deux sortes d'organes adultes. Si quelque autre preuve était nécessaire à confirmer cette homologie, on la trouverait chez le *Prorocidaris*, où les pédicellaires sont entourés par une aire scrobiculaire comme celle qui environne les épines. En 1871, Stewart décrit les Pédicellaires du genre *Cidaris*, et, quelques années après (1874), W. Thomson figure ceux de divers genres, notamment d'*Echinothuria* et de *Porocidaris*. En 1880-1881, paraissent diverses notes et mémoires sur les Pédicellaires dûs à Ewart, à Sladen, à Romanes et Ewart ; puis des études histologiques de l'ensemble de ces organes, dont jusqu'alors le squelette avait seul été bien décrit : les recherches de Geddes et Beddart, de Foettinger, Duncan, Hamann, Döderlein, Groom, Prouho, Uexküll, fixent les détails des parties molles, en particulier pour les Pédicellaires gemmiformes et leurs glandes à venin. Le travail le plus moderne et le plus complet sur la morphologie des Pédicellaires est celui de Mortensen (1903) sur les Echinoïdes (in *The Danish* Ingolf expedition), où l'auteur arrive aux mêmes conclusions que les devanciers en ce qui concerne l'importance des Pédicellaires dans la classification : « ...les Pédicellaires donnent en effet absolument d'excellents caractères systématiques applicables aux familles aussi bien qu'aux genres et aux espèces ».

Mais il est à regretter que, le plus souvent, les descriptions des auteurs ne portent pas sur toutes les formes de Pédicellaires d'une même espèce et encore moins sur toutes les espèces d'un même genre. Le squelette d'un grand nombre est décrit par Ed. Perrier et Mortensen ; quant aux parties molles, elles ont été effleurées par Valentin pour l'*Echinus lividus*, et mieux traitées par Sladen, Hamann, Uexküll pour le *Sphœrechinus granularis*, par Geddes et

Beddart pour l'*Echinus sphœræ*. C'est à ces auteurs que nous en empruntons la description.

Quant aux fonctions et usages des pédicellaires, il n'existe encore qu'un petit nombre d'expériences et d'observations précises. Les unes et les autres sont de date relativement récente ; les plus anciennes remontent à 1869 et sont dues à M. Ed. Perrier, d'autres à Agassiz (1873), à Parker (1881), à Prouho (1890), à V. Henri (1906). Enfin, G. Loisel, en 1906, établissait les propriétés vénéneuses du corps des Astéries et des glandes génitales des Oursins.

ECHINODERMES VENIMEUX

APPAREIL VENIMEUX. PÉDICELLAIRES

Les pédicellaires des Echinodermes présentent ce caractère commun d'être formés dans tous les cas de deux parties :

1° Une *tête*, plus ou moins renflée, le plus souvent de forme générale conique, armée d'une sorte de pince dont les branches peuvent s'ouvrir ou se fermer à volonté sous des excitations diverses ;

2° Une *hampe*, ou pédicelle plus ou moins allongé, reliant la tête au test.

Ces deux parties présentent un squelette calcaire supportant des parties molles.

Squelette calcaire

Celui de la tête est constitué par deux, et plus fréquemment, trois branches triangulaires dont les bases sont en contact les unes avec les autres, ou engrenées avec assez d'exactitude pour permettre l'écartement et le rapprochement des pièces.

La base qui correspond environ au tiers de la longueur totale de la branche, envoie vers sa portion moyenne intérieure une sorte de cloison, appelée *lame apophysaire* qui se termine librement vers l'intérieur par un bord arrondi ou denticulé. A son extrémité supérieure l'apophyse rejoint graduellement la portion amincie de la branche, ou se bifurque de manière à se continuer avec les bords de la portion supérieure de la branche.

A sa partie inférieure, elle s'élargit et se réunit à angle droit aux lames calcaires qui forment la base triangulaire de la tête du pédicelle.

La portion supérieure terminale de la branche, ou bien continue insensiblement la première, ou bien s'élargit, ou bien encore se rétrécit plus ou moins brusquement, présentant des bords lisses ou denticulés. Cette portion varie dans sa forme de façon à représenter soit des pinces trivalves à mors plats ou concaves, soit des pinces à griffes.

Ce squelette calcaire est d'une extrême minceur et d'une grande fragilité ; il est de plus allégé par une fenestration qui porte sur toutes ses parties, et qu'on aperçoit même aux faibles grossissements.

Quant au squelette de la hampe, il est formé par une baguette calcaire composée de filaments déliés réunis par de fines traverses. Cette baguette se dilate généralement à sa base en un cylindre plus large ; elle s'articule par des parties molles avec un petit bouton du test ; elle se dilate également à son sommet en une massue plus ou moins prononcée. Suivant l'espèce de pédicellaire considéré, l'axe calcaire occupe la plus grande partie de la longueur de la hampe ou seulement une fraction de son extrémité inférieure. Il en résulte que les pédicellaires ne présentent pas tous la même flexibilité de leur hampe.

Parties molles

Elles comprennent :

1° Un revêtement épithélial qui recouvre tout le pédicellaire y compris la face interne des valves ;

2° Du tissu conjonctif granuleux doublant l'épithélium ;

3° Des muscles moteurs des branches et du pédicellaire tout entier ;

4° Des glandes venimeuses, qu'on n'a rencontré jusqu'à présent d'une manière constante que sur une catégorie de pédicellaires, et qui sécrètent un produit muqueux. Nous décrirons l'arrangement de ces parties, qui varie un peu avec l'espèce de pédicellaire considérée.

Les pédicellaires manquent quelquefois, notamment chez les Astéries adambulacraires. Entre leurs formes bien développées et leur absence totale, il existe des intermédiaires chez des espèces d'un même genre, telles que *Ophidiaster germani*, qui possède des pédicellaires parfaits, et *Ophidiaster pyramidatus*, chez lesquels les mâchoires de ces organes sont incapables de rien saisir.

Par contre, il peut exister plusieurs sortes de pédicellaires chez une même espèce, notamment chez les Oursins; les variations portent surtout sur la portion active de la pince. La hampe varie également ; elle est plus ou moins développée ; quelquefois assez courte pour que la tête du pédicellaire soit presque sessile sur le tubercule du test.

Le tableau suivant donne les synonymies des quatre sortes de pédicellaires qu'on peut rencontrer chez les Echinodermes, et plus spécialement chez les Oursins.

Classification des Pédicellaires

O. F. Muller		Valentin		Ed. Perrier
P. globifera	=	P. gemmiforme	=	P. gemmiforme P. armé (chez les Cidaris) Globiferen (Hamann)
P. tridens	=	P. tridactyle	=	P. tridactyle P. inerme (chez les Cidaris)
P. triphylla	=	P. ophicéphale		P. ophicéphale P. trifolié

Ce sont comme nous l'avons déjà signalé, les dénominations de Valentin qui ont prévalu chez les auteurs qui traitent de la physiologie encore bien incomplète des pédicellaires ; nous aurons donc à indiquer les caractères distinctifs des *Gemmiformes*, des *Tridactyles*, des *Ophicéphales* et des *Trifoliés* ; et nous prendrons comme types ceux du *Parechinus miliaris* déjà étudiés par Muller, décrits avec plus de détails par Mortensen, et ceux de *Sphœrechinus granularis*, d'*Echinus Sphœræ*, dont les parties molles ont été jusqu'à présent seules étudiées.

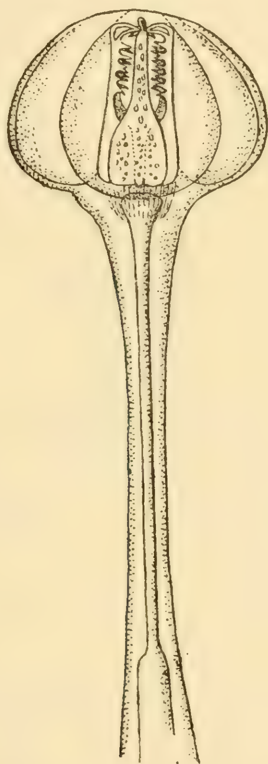


Fig. 41. — Pédicellaire gemmiforme de *Parechinus miliaris*. D'après Mortensen.

P. Gemmiformes ou globifères. — Ils sont disséminés à la surface du test et ont généralement une forme plus variée et plus compliquée que les autres (fig. 41). Ils ont environ 10 millimètres de long. Leur tête est globuleuse et formée de trois valves. Le squelette calcaire de chacune d'elles présente une base élargie continuée vers le haut par une tige rétrécie qui se termine par une pointe plus ou moins acérée, recourbée

vers l'intérieur à angle droit (fig. 42). Les bords de la tige peuvent eux-mêmes être pourvus de denticulations plus ou moins acérées.

La partie basilaire forme une sorte de bouclier en dos d'âne qui se termine inférieurement par une lame basilaire perpendiculaire aux faces du bouclier et présentant un large orifice central.

La lame apophysaire s'insère tout le long de la ligne médiane de la portion basilaire ainsi que sur la lame basale, qui lui est perpendiculaire.

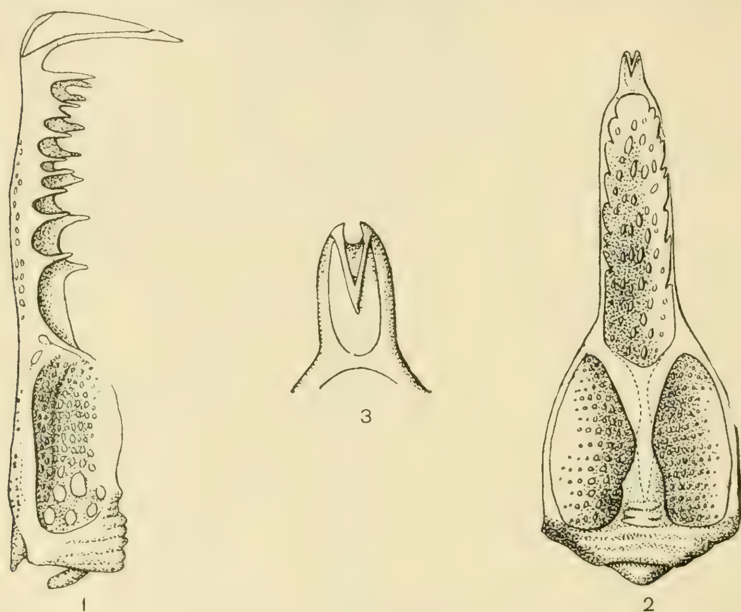


Fig. 42. — Constitution du pédicellaire gemmiforme de *Parechinus*. 1, face latérale d'une valve; 2, face interne; 3, extrémité terminale en crochet montrant l'encoche en canal du bord dorsal. D'après Mortensen.

Elle s'élargit en se rapprochant de cette lame, et semble se partager en étages composés de baguettes calcaires transversales réunies entre elles par de petites traverses perpendiculaires.

Le bouclier dorsal porte latéralement à sa base des crénelures au moyen desquelles il s'engrène avec les boucliers voisins.

Les trois valves calcaires sont reliées vers l'intérieur par trois faisceaux musculaires à fibres lisses qui vont de l'une à l'autre et prennent insertion sur les lames apophysaires (fig. 43) ; ce sont les *muscles adducteurs* des valves.

Il existe en outre, trois *muscles abducteurs* allant comme les précédents de l'un à l'autre mors ; mais ils s'insèrent à leur face externe, passent en arc au-dessous d'eux, ce qui reporte leur action au-dessous du point d'appui, et détermine l'ouverture des valves. Ces faisceaux sont moins développés que ceux des muscles adducteurs ; mais leur tonicité

suffit à maintenir les valves écartées lorsque les adducteurs sont en résolution.

Il existe également trois *muscles fléchisseurs* qui réunissent le sommet de la tige calcaire de la hampe à la face externe et basilaire des valves ; leur action synergique produit la rétraction de la tête et concourt à l'abduction des valves, tandis qu'en se contractant isolément ils déterminent la flexion de la tête sur la hampe.

Enfin un ligament conjonctif relie la base interne de chaque valve à la tête de l'axe calcaire (Cuénot).

Sur la face externe de chaque valve se trouve une glande volumineuse qui est formée par la soudure de deux sacs dont les canaux,

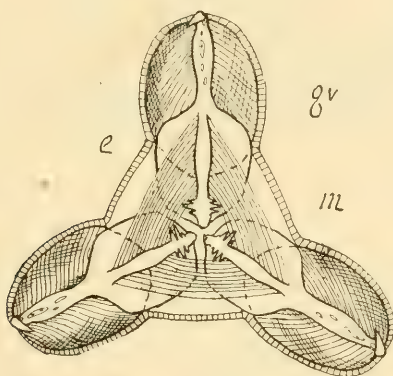


Fig. 43. — Tête étalée de pédicellaire d'*Echinus sphœræ*. m. muscles adducteurs des valves; gv, glandes venimeuses; e, épiderme.

d'abord séparés, se réunissent et s'ouvrent par un orifice commun vers la base de la dent terminale de la valve. Cette glande est entourée d'une membrane musculaire à fibres circulaires lisses, qui lui forme un muscle compresseur. La structure de cette glande a été étudiée par Geddes et Beddart chez *Echinus sphœra*, par Hamann puis Sladen chez *Sphœrechinus granularis*. Les premiers de ces auteurs représentent un épithélium cylindrique (fig. 44) sécrétant un mucus granuleux, tandis que Sladen considère la sécrétion comme provenant de la fonte successive des cellules, dont il resterait toujours quelques groupements sur le fond de la membrane.

Ce mucus est plus particulièrement excrété lorsque les valves de la tête se referment sur un corps étranger, ou quand l'animal est artificiellement excité par le courant électrique ou le contact d'un milieu qui lui est anormal, tel que l'eau douce.

L'épithélium recouvre tout le pédicellaire et présente des cellules pigmentaires et des cellules sensitives ; mais en outre Sladen a signalé sur

la face interne et inférieure de chaque valve un organe sensoriel représenté par une petite plage pourvue de papilles nerveuses. Chez *Echinus acutus* il y aurait même une seconde papille située au-dessus de la première. Ces

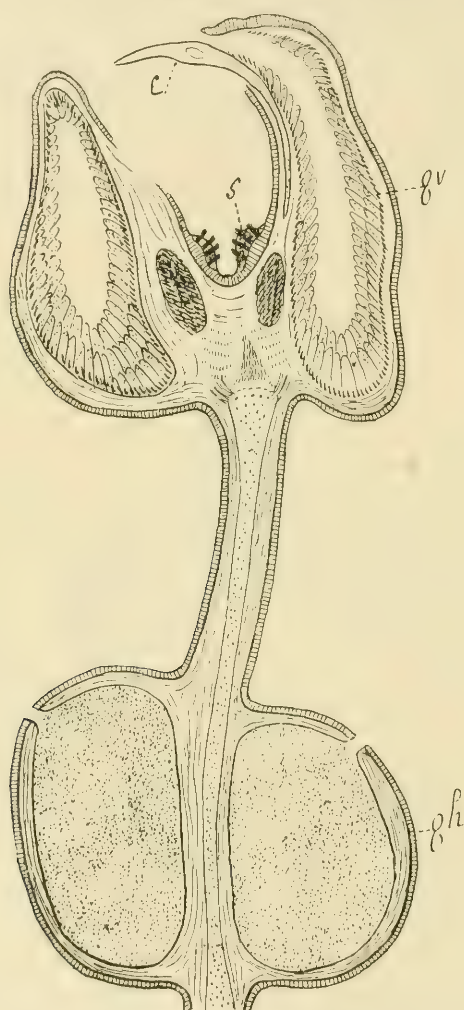


Fig. 44. — Coupe longitudinale d'un pédicellaire gemmiforme de *Sphœrechinus granularis*. gv, gl. venimeuse; gh, glande de la hampe; c, extrémité pointue d'une valve; s, surface sensible de la base de la valve. D'après Hamann.

organes sont constitués par des cellules sensitives munies d'une soie rigide, et sont intercalées aux cellules de soutien.

Les nerfs forment plusieurs faisceaux qui montent le long de la hampe dans le tissu conjonctif sous-épithélial; certaines de leurs fibres

se rendent aux muscles directement, tandis que d'autres traversent la basale et se rendent aux organes sensoriels.

La hampe présente un axe calcaire qui la soutient sur toute sa longueur et se termine en s'évasant au voisinage presque immédiat de la tête, de telle sorte que celle-ci ne peut fléchir que sur son pédoncule, et ne pourrait saisir les menus corps étrangers tombés vers la base de la hampe.

Sladen a en outre décrit chez le *Sphœrechinus granularis* des glandes qui se trouvent disposées au nombre de trois en hélice sur la hampe à une certaine distance de la tête (fig. 44). Elles sécrètent un mucus qui se gonfle sous l'action de l'eau, de telle sorte que parfois les parois glandulaires éclatent sous la force expansive du contenu. Les propriétés de ce mucus sont encore inconnues.

La découverte de Sladen a été confirmée et étendue par *Fœttinger* à quelques autres Echinides. Il en a donné une description plus précise ; d'après lui, le renflement glandulaire trilobé peut se trouver très rapproché de la tête, ses glandes alternant avec les glandes venimeuses des valves.

Parfois ces glandes de la hampe seules restent (*Gymnechinus*, *Toxopneustes*), les glandes des valves manquant totalement.

Les glandes de la hampe, comme celles des valves, sont séparées de l'épithélium par une mince couche de tissu conjonctif ; elles ont une enveloppe neuro-musculaire comme celles des valves, leur épithélium sécréteur est tantôt continu, tantôt discontinu, remplissant plus ou moins le sac glandulaire ; et le produit de la sécrétion, que Fœttinger croit être plutôt celui de désintégration des cellules, occupe l'espace laissé libre par celles-ci. A un moment donné, les cellules subissent le processus de dégénérescence, processus qui part de l'orifice glandulaire, situé au pôle le plus voisin de la tête, et s'étend graduellement. Lorsqu'il a envahi toute la glande, celle-ci renferme une masse muqueuse et granuleuse qui se gonfle fortement au contact de l'eau ; mais il reste toujours quelques cellules périphériques intactes. Les trois glandes ne se trouvant pas toujours également développées, Fœttinger a pu observer les modifications précédentes dont elles sont le siège. Il attribue la même structure aux glandes qui recouvrent les valves; mais il signale, en ce qui concerne ces dernières, que par suite d'un moins bon état de conservation des têtes pédicellaires, ses observations n'ont pu être aussi précises.

2° *P. ophicéphales ou buccaux*. — La plupart d'entre eux sont groupés en rangs épais sur le pourtour de la membrane buccale ; mais on en rencontre aussi d'isolés sur les différentes régions du test. Ils n'ont que 2 à 5 millimètres de long. La hampe est courte, élargie à la base et séparée de la pince par un long intervalle mou, à centre fibreux. La pince est formée de trois branches larges, massives, appliquées par leurs bords qui ne peuvent s'écarter que très peu les uns des autres. L'ensemble de

ces branches a donc une forme générale conique à extrémité libre mousse (fig. 45). Ces pédicellaires représentent avec les précédents, les variétés les plus abondantes.

Le squelette de chaque branche est constitué par une lamelle calcaire large, fenestrée, concavo-convexe, la portion convexe étant tournée vers

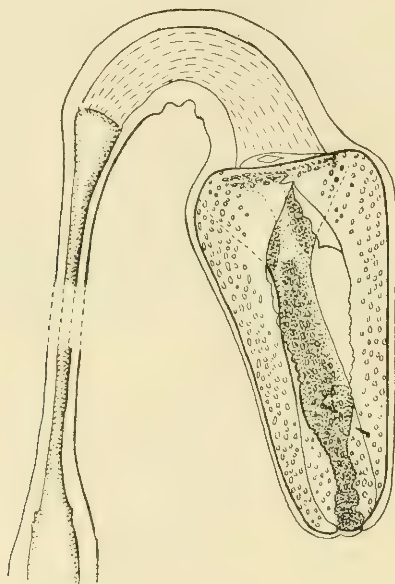


Fig. 45. — Pédicellaire ophicéphale de *Parechinus miliaris*. D'après Mortensen.

l'extérieur, sinueuse sur les bords, qui s'engrènent exactement aux extrémités avec les bords des branches voisines (fig. 46).

Cette lame est divisée en deux régions :

1° Une partie terminale prenante, formant une sorte de mors, fortement ourlée sur les bords, qui sont festonnés et finement denticulés. De la région médiane, il se détache vers l'intérieur une mince lame calcaire qui envoie de part et d'autre des prolongements latéraux, qui se réunissent aux bords de la lame dorsale ; les fenestrations de celle-ci sont ovalaires à grand axe longitudinal ;

2° Une portion basilaire continuant la première sans démarcation sur la face dorsale, et pourvue d'orifices plus petits que ceux de la portion terminale, et généralement arrondis. Cette portion envoie perpendiculairement vers l'intérieur une lame apophysaire également fenestrée qui, vers son extrémité supérieure, se bifurque et va rejoindre les bords de la partie terminale, tandis que son extrémité inférieure s'insère sur la partie basilaire horizontale de la branche et que son bord interne est libre. Cette

portion basilaire est formée de pièces étagées et supporte en dessous un arc demi-circulaire, en forme d'anse de cruche, quelquefois un peu contourné, présentant aussi parfois une pièce calcaire qui relie son sommet avec le milieu du bord postérieur du pédicellaire. Les bords de cette portion basilaire sont également ourlés et présentent à la partie inférieure

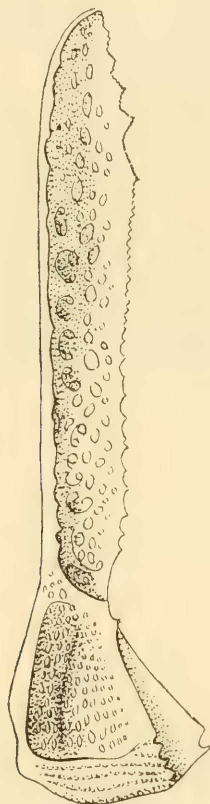


Fig. 46. — Valve de pédicellaire ophicéphale de *Parechinus*. D'après Mortensen.

deux ou trois crénelures qui s'engrènent exactement avec celles des branches voisines, de telle sorte que les branches de la pince sont solidement articulées entre elles.

Les portions molles de la tête sont constituées par un épithélium à cellules polygonales, à cils vibratiles, qui recouvre les valves, aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur, par des muscles adducteurs des valves affectant la même disposition et les mêmes rapports que chez les P. gemmiformes.

Mais comme appareil abducteur des valves, Geddes et Beddart ont

décrit chez *Echinus sphœræ* trois bandes élastiques grillagées en un élégant réseau, disposées transversalement comme les muscles adducteurs, alternant comme eux avec les valves, mais situées sur la face externe et inférieure. Leur contraction, en raccourcissant la bande

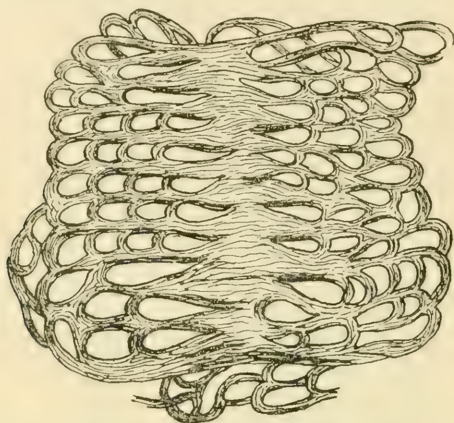


Fig. 47. — Lame grillagée d'un pédicellaire ophicéphale d'*Echinus sphœræ*. D'après Geddes et Beddart.

circulaire sur laquelle elles se trouvent disposées, tend donc à ouvrir les valves. Elles agiraient ainsi comme antagonistes des muscles adducteurs (fig. 47) et comme les muscles abducteurs.

D'après Romanes et Ewart la région où elles sont situées corres-

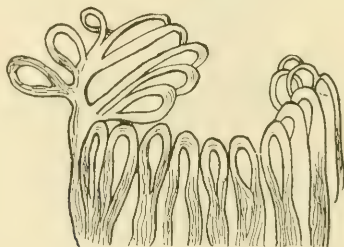


Fig. 48. — Terminaisons en anses de la lame élastique grillagée de pédicellaire ophicéphale d'*Echinus sphœræ*. D'après Geddes et Beddart.

pondrait à une plage de sensibilité maxima, où un léger contact suffirait à déterminer leur contraction et l'étalement des valves.

Les pédicellaires gemmiformes et tridactyles contiennent aussi ces espèces de grilles ; nous les avons en particulier nettement distinguées chez le *Strongylocentrotus lividus* (Echinus lividus), sur des pièces un peu écrasées et desséchées sous lamelle ; leur réseau se montre fenestré et

brillant à côté des autres tissus mous dont la structure dans ces conditions est devenue indistincte.

Quant à la hampe, la baguette calcaire qui la soutient est rattachée inférieurement par des fibres musculaires lisses à un tubercule de la surface du test. Cette baguette présente un diamètre uniforme, sauf aux extrémités où elle se dilate légèrement ; elle est constituée par des séries de très petites baguettes réunies çà et là par des pièces transversales, ce qui donne un aspect fenestré à l'ensemble.

Le revêtement épithélial à cils vibratiles de la tête se prolonge sans modifications sur la hampe. Dans la portion de celle-ci, intermédiaire entre la tête et l'extrémité supérieure de la tige calcaire, ou massues de la hampe, continuant cette dernière se trouvent des fibres

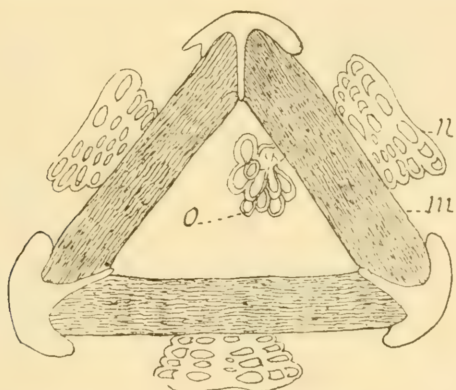


Fig. 49. — Coupe transversale de la tête de pédicellaire d'*Echinus sphæræ*, m, m. adducteurs des valves ; n, lames grillagées. D'après Geddes et Beddart.

unitives élastiques qui ne s'insèrent à aucune pièce calcaire et se terminent d'une façon particulière ; elles sont dirigées longitudinalement ; la plupart, après un certain trajet rectiligne, sont repliées brusquement sur elles-mêmes avant d'arriver au niveau des parties calcaires, deux faisceaux seulement sont prolongés plus loin, s'entrelacent avec les arcs semi-circulaires des valves, et se terminent librement au milieu du triangle des muscles adducteurs par une petite touffe de mailles (fig. 48-49). Ces fibres à disposition longitudinale sont complètement indépendantes des lames grillagées abductrices des valves. Dans l'espace laissé libre entre l'épithélium et ces fibres se trouve une substance granuleuse contenant çà et là quelques noyaux libres.

3° *P. tridactyles.* — Ils se distinguent des précédents par leurs trois valves allongées, plus ou moins grêles et dépourvues d'arcs semi-circulaires.

Ces valves ont la forme de cuillerons allongés; elles présentent un

rétrécissement à l'union de leur partie basilaire élargie et de leur portion supérieure terminale. Les bords du cuilleron sont fréquemment et presque entièrement ourlés, ou légèrement dentés. L'apophyse peut également présenter des denticulations sur son bord libre (fig. 50).

La tige calcaire de la hampe est semblable à celle des P. ophicéphales et n'en occupe aussi qu'une longueur plus ou moins réduite ; elle se termine en massue vers la tête, et se dilate vers son point d'attache, au test. L'épithélium est semblable ; mais les fibres élastiques qui réunissent l'extrémité de la tige calcaire à la tête sont moins développées et s'insèrent

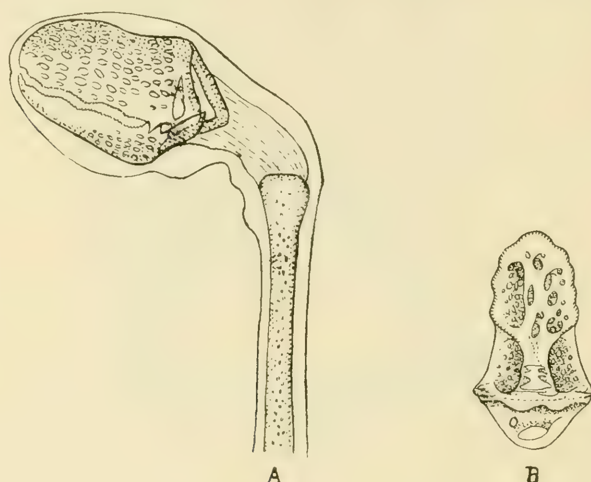


Fig. 50. — *Parechinus miliaris.* A, pédicellaire tridactyle; B, valve. D'après Mortensen.

de part et d'autre sur les pièces calcaires. Celles qui forment les grilles élastiques abductrices des valves sont également moins développées. Tous les autres détails de la structure sont identiques.

4° *P. trifoliés.* — Ces pédicellaires sont très petits ; ils n'ont guère que 1 millimètre et demi de long, y compris le pédoncule. Leur hampe grêle est formée presque toujours de deux baguettes calcaires reliées par de petites traverses. A leur partie inférieure ces baguettes se terminent par une sorte d'empâtement plus ou moins cylindrique, tandis que la partie supérieure se termine par une sorte de boule épaisse et perforée. La tête est formée par trois minces lames calcaires fenestrées, un peu plus larges à leur extrémité libre qu'à leur base. Elles se rétrécissent légèrement vers le milieu de façon à constituer une partie active, mors ou cuilleron et une partie basilaire (fig. 51).

Le bord supérieur du cuilleron est légèrement sinueux, ses bords latéraux fortement ourlés, de même que les bords basilaires. De l'inter-

section des deux parties de la valve naît une lame transversale qui s'étend d'un bord à l'autre et donne insertion sur la ligne médiane au bord supérieur de l'apophyse. Ils ressemblent beaucoup pour leurs parties

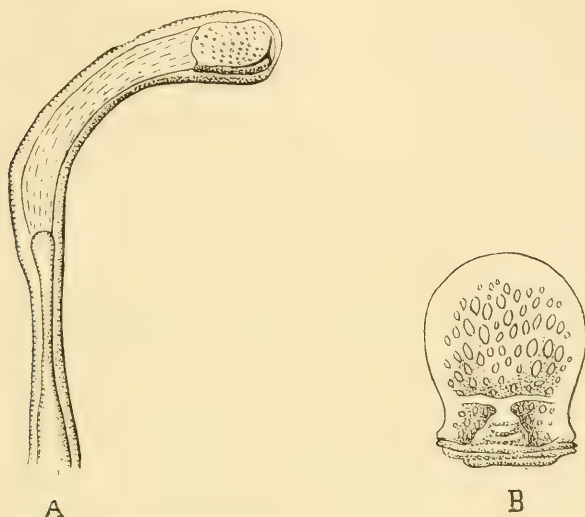


Fig. 51. — Pédicellaire trifolié A, et valve B, de *Parechinus miliaris*. D'après Mortensen.

molles aux ophicéphales et aux tridactyles ; mais ne présentent pas les fibres élastiques en anses et en réseaux qui caractérisent les précédentes.

Mécanisme du fonctionnement des pédicellaires et de l'inoculation du venin

Lorsque l'Oursin se trouve dans une eau calme et limpide, les valves des pédicellaires sont généralement étalées à angle droit sur la hampe ; c'est la position de repos correspondant dans tous les pédicellaires au relâchement des muscles adducteurs. Les lames élastiques grillagées des formes les plus développées ou la tonicité des muscles abducteurs concourent à maintenir cet étalement. Mais dès que survient une agitation, ou la circulation de corps étrangers, les pédicellaires entrent en activité : les pinces s'ouvrent et se ferment, la tige s'incurve dans divers sens ; si des contacts se produisent au niveau des zones sensibles de l'intérieur des valves, celles-ci se referment aussitôt sur les petits corps qui ont produit le contact pour se rouvrir peu de temps après. Sur ce mécanisme, nous reviendrons plus loin en indiquant les fonctions des pédicellaires, telles qu'elles semblent résulter d'observations relativement récentes et précises de divers auteurs.

Quant à l'inoculation du produit venimeux des glandes dorsales des valves, il résulte de la disposition même des pédicellaires gemmiformes : ceux-ci sont terminés par une pointe fine ; entre les deux branches, qui par leur réunion la forment, existe une sorte de gouttière dans laquelle s'ouvre le canal excréteur de la glande (fig. 42). La pointe de chaque valve est donc humectée par le produit de sécrétion de sa glande dont la musculature entre en jeu en même temps que les muscles adducteurs des valves. Le venin s'écoule donc à la fois dans les plaies faites par la fermeture des trois valves.

V. Henri et Mlle Kayaloff ont fait quelques expériences sur les mouvements des pédicellaires ; ils ont constaté que :

1° Lorsqu'on touche un point de la surface du corps d'un Oursin, on voit les épines s'incliner, les pédicellaires se tendre et s'incliner avec leurs pinces ouvertes vers le point touché. Cette réaction se produit sur un rayon de un à deux centimètres autour du lieu d'excitation. En même temps les têtes des P. gemmiformes se recouvrent d'une petite gouttelette de mucus gluant ;

2° Lorsqu'on excite au moyen d'un courant électrique la base de la tige d'un de ces derniers pédicellaires, on provoque une ouverture de la pince ; si on excite la même tige près de la tête on a une fermeture. Ces résultats s'observent aussi bien sur les pédicellaires arrachés du test que sur ceux qui sont restés en place.

L'expérimentation sur des organes aussi menus que les pédicellaires est assurément délicate, surtout en ce qui concerne l'excitation électrique portée au voisinage de la tête et qui s'irradie à tous les tissus de celle-ci, en particulier à ses muscles adducteurs et glandulaires.

VENIN DES PÉDICELLAIRES ; SON ACTION PHYSIOLOGIQUE

Dans une étude sur les Echinoïdes des côtes de France, Prouho en 1887 a abordé la recherche des fonctions des pédicellaires des Oursins, et quelques années après (1890), a institué des expériences très bien conduites sur les gemmiformes, c'est-à-dire sur ceux qui présentent des mâchoires munies chacune d'une poche glandulaire et que Uexkull considérait comme seuls venimeux. La tête des pédicellaires gemmiformes du *Strongylocentrotus lividus* est directement attachée à une tige calcaire articulée sur le test ; elle est mobile sur l'extrémité de cette tige, mais ne peut, en raison de sa brièveté, se rapprocher de sa base, donc ne pourrait protéger le test contre des adversaires assez petits pour se glisser au pied de sa tige.

D'autre part, ces pédicellaires, longs de un centimètre environ, sont disséminés parmi les piquants plus longs, de sorte que la fonction de défense semble devoir être assurée exclusivement par ces derniers. Or, les expériences de Prouho montrent que les pédicellaires participent à la

défense contre les ennemis de plus forte taille. Nous les citons textuellement en raison de leur précision.

« Si, dans un bac renfermant une ou plusieurs *Asterias glacialis*, préalablement soumises à un jeûne prolongé, nous plaçons un *Strong. lividus*, ou un *Strong.granularis*, nous ne tarderons pas à le voir attaqué par les Astéries. Dès que l'Oursin ressent le contact des tubes ambulacraires de l'Etoile qui essaie de le saisir, on le voit rabattre vivement les piquants de la partie menacée. Ces piquants s'inclinent en rayonnant autour du centre de l'attaque, et ils s'inclinent si complètement que la plupart d'entre eux deviennent presque tangents au test. En rabattant ainsi les piquants, l'Oursin démasque ses pédicellaires gemmiformes que l'on aperçoit alors tendus vers le bras de l'Astérie, auquel ils présentent leurs pinces largement ouvertes. L'Astérie continue son attaque, mais dès qu'un de ses ambulacres vient à toucher la tête d'un pédicellaire, il est immédiatement mordu, et il faut croire que la douleur provoquée par cette morsure est très vive, car le bras de l'Etoile se retire précipitamment. En se retirant, le tube ambulacraire saisi emporte toujours le pédicellaire de l'oursin fixé dans la plaie.

Parfois les premières morsures suffisent pour éloigner l'Astérie, mais parfois aussi elle prolonge son attaque, et c'est alors un spectacle vraiment intéressant de voir l'Oursin démasquer ses pédicellaires sur tous les points attaqués et, suivre ainsi les mouvements de son ennemi en lui montrant, pour ainsi dire, les dents. Dans une première lutte, l'avantage reste toujours à l'Oursin, et l'Astérie se retire criblée de blessures ; mais comme chaque pédicellaire ne sert qu'une fois, les moyens de défense s'épuisent. Si donc on enferme un Oursin dans un bac avec plusieurs Astéries, et que celles-ci n'abandonnent pas définitivement la lutte, l'Oursin succombe fatalement.

La manière dont l'Oursin démasque ses pédicellaires est particulièrement digne d'attention : dès que l'Oursin est averti, par son système nerveux périphérique, du danger qui le menace, il imprime à ses piquants un mouvement qui n'a rien de commun avec les mouvements habituels de ces organes, et dont le seul but est d'opposer à l'ennemi les mâchoires de ses pédicellaires gemmiformes. Il est intéressant de remarquer que ce mouvement des piquants est exactement l'inverse de celui qui se produit lorsqu'on blesse la surface du test avec la pointe d'une aiguille par exemple. Dans ce cas, piquants et pédicellaires s'inclinent vers le point blessé.

Au contraire, quand l'Oursin prend sa position de défense, il éloigne les piquants du point menacé, en même temps qu'il dirige vers son ennemi ses pédicellaires ainsi démasqués, et dont les mâchoires se tiennent prêtes à mordre. Ici, ce n'est point une douleur locale, mais une sensation plus complexe, qui provoque une combinaison de mouvements assurément intéressante chez un être aussi inférieur ».

Les autres pédicellaires seraient-ils aussi des organes venimeux. En 1906, V Henri et Kayaloff en ont repris l'étude sur les espèces suivantes : *Strongylocentrus lividus*, *Arbacia æqui tuberculata*, *Sphærechinus granularis* et *Spatangus purpureus*.

Les pédicellaires arrachés à un sujet vivant étaient broyés dans l'eau de mer et le produit de la macération injecté à divers animaux : crabes, holothuries, étoiles de mer, poulpes, poissons, grenouilles, lézards et lapins.

Chez les poulpes et les lapins, l'inoculation était faite dans les veines ; chez tous les autres animaux, dans la cavité générale.

Les auteurs ont reconnu que toutes les espèces de pédicellaires contiennent des venins qui provoquent la paralysie, puis la mort des animaux inoculés.

La dose toxique peut être évaluée par le nombre de pédicellaires nécessaires à provoquer la mort de l'animal inoculé.

Ainsi pour les crabes de petite taille, de 4 à 5 cm., il faut 20 à 30 pédicellaires gemmiformes de Strongilocentrotus pour entraîner la mort en 15 à 20 minutes.

Pour les lapins de petite taille (environ 1.500 gr.), 40 pédicellaires de *Sphærechinus granularis* broyés dans 1 cmc. d'eau physiologique produisent la mort par asphyxie et paralysie générale, en deux à trois minutes ; le cœur continue encore à battre après l'arrêt de la respiration.

Chez les lézards et les poissons de petite taille (5 à 7 cm.), la dose mortelle est de même ordre de grandeur que pour le crabe. Chez le poulpe, 50 pédicellaires produisent une paralysie suivie de mort au bout de deux heures.

Action de la chaleur sur le venin

Les venins des pédicellaires peuvent être chauffés à 100° pendant 15 minutes sans que leur toxicité ait disparu ; elle est simplement atténuée.

Essais d'immunisation. — Des lapins qui ont reçu tous les trois jours des doses croissantes de pédicellaires gemmiformes de *Sphærechinus granularis* résistent après quatre injections à la dose de 40 pédicellaires qui est mortelle pour des lapins neufs. Le sérum des lapins vaccinés ne protège pas les animaux neufs (lapin, crabe ou poisson) contre le venin entier.

Mais le sérum de grenouille à la dose de 1 cmc., injecté dans la cavité générale d'un crabe, le protège contre l'inoculation ultérieure de la macération de pédicellaires.

FONCTIONS ET USAGES DES PÉDICELLAIRES

La disposition en pinces à mors ou à griffes des pédicellaires a fait considérer ces organes comme destinés à la préhension des menus objets. Mais cette faculté peut relever de plusieurs fonctions dont la plus simple

et la plus générale est l'entretien de la surface du test, qui doit pouvoir être débarrassé de tous les corps étrangers et des déchets organiques qui seraient retenus aisément chez les oursins par le buisson des nombreux piquants ; une observation due à A. Agassiz met en évidence cette fonction de nettoyage, en ce qui concerne les déchets rejetés par l'Oursin pendant la digestion.

Les particules sont émises par l'orifice anal situé vers le sommet du dôme que forme le test. Elles sont aussitôt saisies par les pédicellaires les plus voisins qui les passent aux suivants de proche en proche, très rapidement, en descendant jusqu'à ce qu'elles puissent tomber directement dans l'eau environnante. Les pinces ne cessent le travail que lorsque la surface souillée est devenue parfaitement nette. Agassiz fait remarquer que l'évacuation ne s'effectue que suivant certaines lignes et non par toute la surface. Sladen a observé que ce sont particulièrement les tridactyles qui assument le rôle de balayeurs du test ; mais les trifoliés, de même que les ophicéphales peuvent jouer le même rôle.

En étudiant les mouvements des pédicellaires, Agassiz signale leur activité : les branches de ces pinces s'ouvrent, se ferment d'une manière continue, en même temps qu'elles s'incurvent dans toutes les positions possibles sur la hampe, saisissant ce qui se trouve à leur portée non-seulement les corps inertes et les déchets digestifs, mais les minuscules Crustacés, Vers ou Mollusques. Toutefois, l'auteur n'a pas observé qu'il y eût transport vers la bouche des captures comestibles ; les pinces péribuccales ne serviraient donc pas de fourchettes.

Romanes et Ewart considèrent les pédicellaires comme des auxiliaires précieux de l'appareil locomoteur : « En grimpant sur des rochers inclinés ou à pic recouverts d'algues, il ne doit pas être d'un mince avantage à un Oursin, disent-ils, d'être partout muni d'une multitude de petits forceps pour s'accrocher aux frondes des végétaux. Lorsque cet accrochage est réalisé, les épines viennent à l'aide des pédicellaires, et l'ensemble maintient l'Oursin sur le support formé par les algues ».

Les auteurs appuient leur hypothèse sur l'expérience : en plaçant un fragment d'algue sur un Oursin mis dans l'eau, on aperçoit le jeu immédiat des pédicellaires qui maintiennent l'algue pendant une minute ou deux jusqu'à ce que les ambulacres aient eu le temps de se fixer à leur tour, puis ils lâchent prise spontanément.

En ce qui concerne les P. gemmiformes produisant une sécrétion toxique qu'ils peuvent inoculer, il est bien évident qu'ils servent à la défense : la préhension se complique dans leur cas de l'inoculation de venin. Cette fonction de défense a pu être déduite de l'examen de pièces des collections du Muséum par M. Ed. Perrier : « Nous avons trouvé, dit-il, dans les échantillons du Muséum un individu démontrant d'une façon assez nette cette opinion. C'était un *Asteracanthion glacialis*. Autour de ses piquants on voyait à l'œil nu des filaments blancs, droits, raides, terminés par un léger renflement. En arrachant ces filaments, on

remarquait leur deuxième extrémité, beaucoup plus renflée que la première. Examinant ces filaments au microscope, nous ne fûmes pas peu étonnés d'y reconnaître des pédicellaires d'*Echinus lividus*. En observant les choses de plus près, nous pûmes nous assurer que ces pédicellaires avaient été saisis près du bouton et arraché par les pédicellaires croisés de l'Astérie. Comme tous ces pédicellaires se trouvaient ainsi saisis près du bouton, il était évident que l'Astérie les avait arrachés à l'Oursin vivant. Celui-ci, en quête de quelque proie, avait sans doute, en agitant ses pédicellaires, rencontré ceux de l'Astérie qui s'étaient refermés sur eux ».

Ces pédicellaires gemmiformes sont effectivement ceux qui s'arrachent le plus facilement du test ; ils restent la plupart du temps fixés sur les objets qu'ils ont touchés, soit par leur tête seulement, soit en entier. Le mucus gluant qu'ils sécrètent adhère assez fortement aux objets pour que le fragile organe se détache au point de moindre résistance; comme les trichocystes et cnidocystes des Cœlentérés, il est perdu définitivement, pour un usage ultérieur.

II. ÉCHINODERMES VÉNÉNEUX

Toxicité générale.

L'ingestion des Etoiles de mer n'est pas inoffensive ; C. A. Parker (1881) rapporte une observation dont il a été témoin : ayant déposé deux *Solaster papposus* sur une table aux fins d'étude, les animaux furent mangés par deux chats qu'il surprit sur le fait. Rien ne se produisit aussitôt; mais au bout de 10 minutes environ, le plus jeune des chats fut pris d'accidents violents et mourut en moins d'un quart d'heure. Bientôt après l'autre chat commença à miauler lamentablement, puis devint incapable de se tenir sur les pattes et de marcher. Il mourut au bout de deux heures dans de violentes convulsions.

A l'autopsie, l'estomac ne contenait que les débris de l'Etoile de mer ingérée, et il n'y avait pas trace d'inflammation de la muqueuse. D'après ce fait, il est probable que le poison diffusible agit sur le système nerveux central et corrobore, dit l'auteur, l'opinion que les Astéries tuent les Mollusques bivalves en injectant leur poison entre les lèvres de leur coquille.

La toxicité des Astéries vis-à-vis des chats est d'ailleurs utilisée sur les côtes par les riverains pour se débarrasser de leur bruyant voisinage. A propos de l'observation de Parker, M. J. Carrington (du Royal Aquarium, Westminster) rapporte que, s'étant plaint à son logeur du bruit que faisaient chaque nuit les chats d'alentour, celui-ci déposa des fragments d'Astéries frites aux endroits où les chats devaient facilement les atteindre : au bout de quelques jours, les cadavres de chats étaient plus nombreux que les sujets qui restaient vivants dans ce voisinage.

POISONS DES GLANDES GÉNITALES

En 1903, G. Loisel a recherché dans les glandes génitales des Oursins (*Toxopneustes lividus*) la présence de produits toxiques (*toxalbumines, alcaloïdes*), comme en élaborent celles des Poissons.

1° Toxalbumines. — Les glandes ont été épuisées par l'alcool et l'éther pour en retirer les corps gras ; le résidu a été desséché à 105° pendant 2 heures, puis traité par une solution de 0 gr. 50 de NaCl dans 10 cmc. d'eau distillée. Le liquide est centrifugé et décanté, puis cryoscopé pour le ramener à l'isotonie.

Action sur le lapin. — Le produit obtenu avec les testicules injecté par fractions successives à la dose de 235 cmc. dans les veines d'un lapin (P = 1950 gr.) détermine de l'hypersécrétion lacrymale et de l'exophthalmie. Il se produit en outre des contractions spasmodiques de tout le corps. Une demi-heure après la dernière injection le sujet semble revenu à l'état normal.

Mais 10 jours après, malgré une abondante nourriture, il avait perdu 300 gr. de son poids initial.

L'extrait retiré des ovaires, semblablement inoculé à un lapin du poids de 1.420 gr., détermine après la 2e injection une contracture passagère des membres postérieurs. A la 4e, le lapin urine ; à la 16e, les réflexes des pattes sont abolis, il y a de la paralysie des pattes postérieures ; le lapin tombe sur le flanc sans pouvoir se relever ; et si on le soulève, il demeure flasque et pendant. Bientôt il entre en agonie et meurt après la dernière injection.

2° Alcaloïdes. — *Préparation.* — Le résidu qui a été porté, comme dans le premier cas, à 105° pendant 2 heures, est traité par l'eau acidulée (50 gouttes de HCl dans 10 cc. d'eau), puis filtré, et neutralisé par une solution à 5 % de carbonate de soude ; cryoscopé ensuite pour le ramener à l'isotonie.

Action physiologique. — Inoculé dans les veines par fractions de 20 cc. de liquide extrait des testicules, comme dans le cas précédent, entraîne les effets suivants : 1° A un lapin pesant 1.780 gr., il donne à la dixième injection des contractions tétaniques puis de la paralysie des quatre membres. Détaché, l'animal tombe sur le côté sans pouvoir se relever et en imminence de mort. Le lendemain matin, il est encore malade, mais se remet apparemment ; 10 jours après, il avait perdu 330 grammes de son poids initial.

L'extrait retiré des ovaires, inoculé à un lapin de 1.650 gr., détermine à la 10e injection quelques convulsions passagères ; à la 16e, il se produit des cris, des mouvements du corps, de la miction, et une forte injection de la conjonctive ; la respiration devient courte, puis plus rare. A la 20e, apparaissent des convulsions tétaniques, la disparition des réflexes plan-

taires, des cris, de la contracture de tout le corps, surtout des membres postérieurs ; à la 21e, la respiration s'arrête et le sujet meurt.

Ainsi, d'après G. Loisel, les glandes génitales des Oursins élaborent des toxalbumines et des alcaloïdes qui ne proviennent pas d'infections microbiennes ; ces produits sont formés en quantité plus grande dans les ovaires que dans les testicules.

Liste des figures

Bibliographie

Structure des Pédicellaires

Agassiz (A.). — Anatomie du genre Echinus; *Agassiz : Monographies d'Echinodermes, Neufchâtel*, 1842.

Agassiz (A.). — Revision of the Echini, P. IV ; *Illustrated Catalogue of the Museum of Comparative Zool. of Harward College.*

Chiaje (Delle). — Memoria sulla storia e notonia degli animali senza vertebre degli regno di Napoli, 1823-1829, II, p. 324.

Döderlein (L.). — Die japanischen Seeigel. I Familien Cidaridæ und Saleniidæ, *Stuttgart*, 1884, 4°, 55 p., 11 pl.

Duncan (P.-M.). — Remarks on D[r] Hamann's researches in the morphology of the Echinoïdea, *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1886, 5e s. XVIII, p. 66-69.

Duvernoy. — Mémoire sur l'analogie de composition et sur quelques points de l'organisation des Echinodermes, *Mém. de l'Instit. de France*, 1849, XX, p. 611.

Erld. — Ueber den Bau der Organwelche an der aüsseren oberflache der Seeigel sichtbar sind, *Arch. f. Naturgesch.*, 1842, p. 45.

Fœltinger (A.). — Sur la structure des pédicellaires gemmiformes de sphœrechinus granularis et d'autres échinides, *Arch. Biol.*, 1881, II, p. 455-496, pl. 26-28.

Geddes (P.) and Beddard (F.-E.). — On the histology of the pedicellariæ and of the muscles of Echinus sphœræ, *Trans. Roy. Soc. Edimb.*, 1883, 30, I, p. 383-395, pl. 3.

Groom (T.-T.). — On some news features in Pelanechinus Corallinus, *Quat. Jour. Geol. Soc. London*, 1887, XLIII p. 703-714, pl. 28.

Hamann (O.). — Beitrage zur Histologie der Echinodermen, III, *Ienais. Zeits. f. natur.*, 1887, XXI, p. 87-266, pl. 6-18.
Herapath (W.-B.). — On the Pedicellariæ of the Echinodermata, *Quat. Jour. Micr. Sc. (N. S.)*, 1865, V, p. 175-184, pl. IV-V.
Kent (W. Saville). — The great Carrier Reef of Australia, *London*, 1893, 293 p.
Kœhler (R.). — Recherches sur les Echinides des côtes de Provence, *Ann. du Mus. d'Hist. natur. de Marseille*, 1883, I, 167 p., 7 pl.
Lamarck. — Histoire naturelle des animaux sans vertèbres, *2e édit.*, 1815, II, p. 75.
Mortensen (Th.). — The Danish « Ingolf » expedition, 1903, IV, part, I, *Copenhague*.
Mortensen (Th.). — On some Echinothurids from Japan and the Indian Ocean, *Ann. of. Nat. Hist.*, 1904, 2e s., XIV, p. 81, pl. V.
Müller (O.-F.). — Zoologica danica, 1788, I, p. 16.
Perrier (Ed.). — Recherches sur les pédicellaires et les ambulacres des Astéries et des Oursins, *Ann. des Sc. Nat.*, 1869, 5e s., Zool. XII, p. 197-304.
Pomel (A.). — Paléontologie de l'Algérie, 1887.
Prouho (H.). — Recherches sur le Dorocidaris papillata et quelques autres Echinides de la Méditerranée, *Arch. zool. exp. et gén.*, 1887, 2e s., V, p. 213-380, pl. 14-26.
Sladen (W.). — Note on the occurence of Pedicellaster (Sars) in the far North, *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1880, 5e s., V. p. 216-217.
Sladen (W.-P.). — On a remarquable form of Pedicellaria and the functions performed thereby, together with general observations on the allied forms of this organ in the Echinidæ, *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1881, 5e s., VI, p. 101-113, pl. 12-13.
Stewart (C.). — On the minute structure of certain hard parts of the genus Cidaris, *Quat. Jour. micr. Sc.*, 1851, p. 51.
Stewart (C.). — On some structural features of Echinostrephus molares, Parasalenia gratiosa and stomopneustes variolaris, *Jour. R. Micr. Soc.*, 1880, III, p. 909-912, pl. 20.
Thomson (Wyville). — On the Echinoidea of the « Porcupine » Deepsea Dredging expeditions, *Philos. Trans.*, 1874, CLXIV, p. 719-756, pl. 59-71.
Valentin. — L'Anatomie d'Echinus lividus, *Monog. d'Echinodermes d'Agassiz*, 1841, p. 46 et suiv.
Viguier (C.). — Anatomie comparée du squelette des Stellérides, *Thèse de doctor. ès sc., Paris*, 1879.

Physiologie.

Agassiz (A.). — The homologies of Pedicellariæ, *Am. Nat.*, 1873, VII, p. 398-405.
Henri (V.) et Kayalof (Mlle). — Etude des toxines contenues dans les pédicellaires des Oursins, *C. R. Soc. Biol.*, 1906, LX, p. 884.
Loisel (G.). — Les poisons des glandes génitales, 1re note ; Recherches et expérimentation chez l'Oursin, *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 1329.
Parker (C.-A.). — Poisonous qualities of the Star-fish, *The Zoologist*, 1881, V, p. 214.
Prouho (H.). — Du rôle des Pédicellaires gemmiformes des Oursins, *Arch. de Zool. exp.*, 1890, VIII ; et *C. R. Ac. des Sc.*, 1890, CIX, p. 62.
Romanes (G.-J.) and Ewart (J.-C.). — Observations on the locomotor system of Echinodermata, *Philos. Tr. of the Roy. Sc. London*, 1881-1882, 172, p. 829-885, pl. 79-85.
Uexküll (J.-V.). — Die Physiologie der Pedicellarien, *Zeitsch. f. Biol.*, 1899, XXXVII (N. F. 19), p. 334-403.

CHAPITRE IV

VERS ET CRUSTACÉS

La fonction venimeuse se manifeste de diverses manières chez les Vers, suivant leur vie libre ou parasitaire. Chez les Annélides, et en particulier chez les Glycériens, « les relations de position qui existent entre les mâchoires et les glandes de la trompe, dit M. Ch. Gravier, indiquent clairement que celles-ci sont au service des premières. » Il est probable, comme le présume Ehlers, que le produit de la sécrétion glandulaire exerce une action toxique ou anesthésique sur les animaux auxquels s'attaque la Glycère, ou sur ceux dont elle a à se défendre. La dépendance étroite et réciproque des muscles qui agissent sur ces deux ordres d'organes est une autre présomption très forte en faveur de cette manière de voir ». Les glandes situées à la base des mâchoires des Nereis ont été signalées par divers auteurs ; mais on ne connaît rien de certain sur leurs fonctions, car le fait que ces Annélides peuvent tuer leur proie ou d'autres Vers permet tout aussi bien de supposer que ce résultat n'est dû qu'au traumatisme.

Certains Turbellariés semblent pourvus d'organes urticants, de cnidocystes analogues à ceux qu'on rencontre chez les Cœlentérés. Mais c'est principalement chez les Vers parasites que la fonction venimeuse peut le mieux s'observer en raison de l'infestation massive qu'ils sont susceptibles de produire. Cette fonction a donné lieu à des travaux la plupart récents, car pendant longtemps on avait surtout considéré les parasites comme des agents purement prédateurs et irritatifs, capables d'entraîner des accidents nerveux d'ordre réflexe, ou des anémies graves par soustraction directe de sang, ou indirecte par les hémorragies qui se produisent sur la muqueuse au niveau des petites plaies de fixation.

A ce double rôle, l'ère des microbes en a suscité un troisième, celui d'agents d'infection : les microbes pathogènes (Bac. coli, B. d'Eberth...), contenus dans le tube digestif ou les voies biliaires, peuvent pénétrer à la suite des parasites dans les parois digestives ou glandulaires, et de là dans la circulation. Ce rôle relève de la pathologie microbienne ; nous ne nous y arrêterons pas. C'est la fonction toxique seulement qui

rentre dans le cadre de notre étude, et c'est à elle que nous nous bornerons, en ne rappelant de la morphologie et de la biologie des Vers que ce qui est indispensable à la compréhension du sujet.

Cette fonction toxique des Vers parasites n'est d'ailleurs pas admise par tous les auteurs : Cao, Lynch, Allaria, Le Dantec, Jammes et Mandoul, etc... la mettent en doute, car il n'apparaît pas de prime abord que les sécrétions des Vers vivants soient de même nature que les extraits de leurs corps morts. Cependant la comparaison des troubles déterminés dans l'organisme des animaux par les infestations spontanées avec ceux que déterminent les extraits ou les liquides helminthiques, la formation d'anticorps chez les porteurs de parasites ou les sujets inoculés, les modifications du sang (éosinophilie...), ont fait admettre par la plupart des auteurs, la toxicité des sécrétions vermineuses.

Sans doute existe-t-il dans les sécrétions vermineuses d'une même espèce des variations telles qu'il en existe dans les autres sécrétions venimeuses ou toxiques. La toxicité des espèces est elle-même variable, se traduisant parfois par une simple modification du pourcentage des leucocytes éosinophiles du sang, tandis qu'elle peut aboutir aussi à une anémie et à une cachexie mortelles. Enfin, la notion d'anaphylaxie est venue jeter un jour nouveau sur les cas de mort subite survenant à la suite de la résorption provoquée, accidentelle ou même spontanée de produits vermineux dans l'organisme de sujets déjà infestés.

CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES VERS

				CLASSES
A. Une chaîne nerveuse ventrale				*Annélides*
B. Pas de chaîne nerveuse ventrale	Pas de cils prébuccaux	Corps aplati		*Plathelminthes*
		Corps cylindrique		*Némathelminthes*
	Cils prébuccaux	Pas de coquille bivalve	Pas de tentacules	*Rotifères*
			Des tentacules	*Bryozoaires*
		Une coquille bivalve		*Brachiopodes*

Seuls parmi ces groupes, les Plathelminthes et les Némathelminthes ont été étudiés au point de vue de leurs sécrétions venimeuses; ceux d'entre eux qui mènent une vie parasitaire sont les plus nombreux ; ils infestent l'homme et les animaux ; on les désigne couramment sous le nom d'Helminthes ; et on nomme Helminthiases les maladies qu'ils déterminent.

VERS PARASITES : HELMINTHIASES

Fréquence des Helminthiases

Les rôles multiples que jouent les Helminthes et surtout leur action prédatrice et toxique donnent de l'intérêt à leur répartition et à leur fréquence ; aussi s'est-on préoccupé de l'une et de l'autre. Aux Etats-Unis, STILES et GARRISON ont fait des recherches dans ce sens. En Europe, PARONA a fait une enquête sur les Helminthiases d'Italie, MAX LÜHE sur celles de la Prusse orientale, GALLI-VALÉRIO sur celles de la Suisse. En France, des enquêtes ont été faites dans les départements miniers, pour le Nord (CALMETTE, BRÉHANT), pour la Loire (BRIANÇON, PERRONCITO), pour le Tarn, le Gard, l'Aveyron, l'Allier, le Puy-de-Dôme Saône-et-Loire (WEINBERG), pour la Tunisie NICOLLE et WEINBERG.

Dans les six départements français sur lesquels Weinberg a porté ses investigations, il n'a jamais trouvé moins de 69 % de sujets parasités, quelquefois même 100 pour 100.

En ce qui concerne spécialement l'Ankylostome, les premiers cas ont été signalés par PERRONCITO à Saint-Etienne ; sa répartition dans les mines du même bassin et du Nord a été fixée par BRIANÇON et CALMETTE, dans celles du Centre et du Midi par WEINBERG.

Le Trichocéphale est de beaucoup le plus fréquent : WEINBERG l'a rencontré dans toutes les mines avec un pourcentage élevé de mineurs parasités : 90 % (Tarn) et même 96 % (Aveyron).

L'Ascaris est moins fréquent ; il a manqué dans une mine du Gard, mais dans une autre il existait chez 60 % des sujets examinés.

L'Anguillule intestinale s'observe surtout dans les foyers d'ankylostomiase, ce qui tient au fait que le développement des deux parasites exige les mêmes conditions biologiques.

Les œufs de ténia sont rarement rencontrés, et il s'agit toujours alors du Tœnia solium.

Il en est de même des œufs d'Oxyures ; mais ceux-ci n'existent qu'exceptionnellement dans les excréments des sujets porteurs du ver.

Les associations parasitaires sont fréquentes ; les mêmes ouvriers peuvent, d'après WEINBERG, héberger jusqu'à quatre espèces d'Helminthes. Ceux qui travaillent sur le carreau de la mine ou sur les chantiers de percement des tunnels sont aussi parasités que ceux qui travaillent dans le sous-sol, car ils suivent un même régime alimentaire, le plus souvent à base de légumes crus, et leurs jardins potagers sont fumés avec l'engrais humain. Les œufs des parasites déposés ainsi sur les végétaux peuvent après séchage être repris par le vent et aller ensemencer toute une région, eaux d'alimentation comprises.

C'est donc par l'eau et les végétaux crus que l'homme s'infeste le plus souvent ; à ces causes il faut ajouter chez les animaux, principale-

ment chez les chiens, l'infestation par les déchets d'abattoirs, si souvent jetés au fumier, où les carnivores vont s'en repaître.

Darling, en 1911, à l'hôpital d'Ancon (Canal de Panama), a fait ressortir la fréquence et la richesse d'infestation chez les aliénés, dont il a examiné à ce point de vue 316 sujets, dont 199 hommes et 117 femmes, indigènes des Antilles, des Barbades et de Panama, et 24 Européens seulement. Les indigènes ont donné 70 % d'infestés : 37,9 % avec les Ankylostomes, 46,7 avec les Trichocéphales, 4 avec les Ascarides, 20 avec les Strongyloïdes, 1,8 avec les Oxyures. Les proportions sont moins fortes chez les Européens.

Darling y fait remarquer la rareté de la fièvre typhoïde et de l'appendicite, malgré la fréquence des Trichochéphales incriminés en Europe dans la propagation de ces maladies.

Calvert, aux Indes et Ashford, Kind et Gutierrez à Porto-Rico, ont constaté un degré plus élevé encore d'infestation globale, 139 %.

L'enquête faite en 1909 au Tonkin par Mathis et Léger a montré que les 1.000 indigènes examinés par eux, portaient tous des parasites ; l'infestation totale s'élevait à 230 %, se décomposant ainsi : 78,4 % de Trichocéphales, 71,5 % d'Ascarides ; 51,2 % d'Ankylostomes ; 27,8 % de Douves (*Clonorchis sinensis*), et 2,4 % de Ténias.

Les Helminthiases sont donc très fréquentes ; comme elles sont nombreuses et partout répandues leur importance est grande en pathologie comparée.

PLATHELMINTHES

CLASSIFICATION DES PLATHELMINTHES

			ORDRES
Vie libre ; corps couvert de cils.	Tube digestif complet		*Némertiens.*
	Tube digestif incomplet, sans anus		*Turbellariés.*
Vie parasitaire ; corps nu à l'état adulte.	Tube digestif incomplet, pas d'anus, corps non segmenté		*Trématodes.*
	Pas de tube digestif	corps non segmenté	*Cestodaires.*
		corps segmenté	*Cestodes.*

Seuls parmi ces ordres, ceux des Turbellariés, des Trématodes et des Cestodes, ont été explorés au point de vue de leurs sécrétions toxiques.

On ne sait que fort peu de chose sur les organes urticants des Turbellariés, et moins encore sur leur fonction venimeuse ; néanmoins, la

formation de capsules analogues aux cnidocystes dans la peau de ces Vers est un fait si intéressant au point de vue biologique que nous ne pouvons le passer sous silence, en attendant qu'un plus grand nombre de travaux aient été entrepris sur ces animaux qui mènent une vie libre.

TURBELLARIÉS

On trouve dans la peau de certains Turbellariés, (de la plupart des Planaires), certains corps ayant la forme de baguettes (*rod-like bodies* des auteurs anglais, *Stäbchenkörperchen* des auteurs allemands) et sur l'homologie et les fonctions desquelles les auteurs sont en désaccord. Pour quelques-uns, ces corps qui, à leur état jeune, sont toujours contenus dans des cellules, sont comparables aux nématocystes des Cœlentérés. A

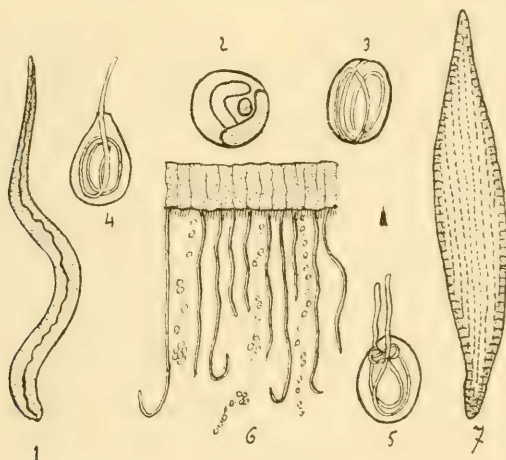


Fig. 52. — Cnidocystes des Turbellariés. 1-6, de *Rhynchodemus flavus* : 1, face dorsale; 2, jeune cellule à filament; 3-5, cellules à filament enroulé; 6, épiderme dont les filaments et la sécrétion muqueuses ont été exprimés. 7, face dorsale de *Geoplana flava*. D'après Moseley.

maturité, les filaments s'échappent de leur enveloppe au moindre contact, sont projetés hors de la cellule où ils ont pris naissance et à laquelle ils ne sont toutefois pas rattachés comme le fil des nématocystes. Moseley les a figurés chez des espèces de *Geoplana* d'Amérique et de Nouvelle-Zélande, et chez un *Rhynchodemus* du Cap (fig. 52).

Chaque cellule en contient plusieurs ; lorsque les filaments sont allongés, ils s'incurvent à l'intérieur de l'enveloppe de façons différentes, ordinairement en spirale à un ou deux tours ; lorsqu'ils sont courts, ils forment un faisceau allongé suivant le grand axe de la cellule. Sur les coupes transversales des Vers, on aperçoit un grand nombre de ces filaments dépassant les bords de l'épiderme.

A la demande de Moseley, M. Thwaites, curator du Jardin botanique de Peradeniya à Ceylan, essaya l'effet que produit sur la langue le contact de Planaires vivants de la région : il ressentit une cuisson désagréable qui fut suivie d'un léger gonflement. Deux Planaires ont suffi pour produire cet effet, qui semble bien dû à une urtication comparable à celle des nématocystes.

TRÉMATODES

Les seuls Trématodes auxquels on ait jusqu'ici reconnu une fonction toxique sont les Douves et le Bilharzies, agents des Distomatoses et des Bilharzioses.

Les Distomes et les Distomatoses

Le développement des Douves est assez compliqué. Chacune d'entre elles peut être assez exactement comparée à un anneau de ténia, et n'en diffère que par l'existence d'un appareil digestif et de ventouses. Les individus adultes, qui sont mis en liberté dans la nature avec les excréments du bétail (bœuf, mouton), sont gorgés d'œufs qui sont mis en liberté et ainsi disséminés dans les pâturages et entraînés par la pluie dans les eaux du voisinage. De l'œuf, qui arrive à maturité après trois semaines de séjour dans l'eau, sort un embryon cilié, appelé *miracidium*, qui choisit comme hôte dans nos régions un petit mollusque d'eau douce, *Limnea trunculata*, dans le poumon duquel il donne un *sporocyste*. Celui-ci, par bourgeonnement interne, donne des formes appelées *rédies*, lesquelles peuvent en été donner des rédies filles. La rédie envahit le foie de l'hôte et s'y transforme en une larve appelée *Cercaire*, très mobile, qui, des voies biliaires et de l'intestin de l'hôte, gagne le milieu liquide environnant et bientôt par reptation arrive à la surface des végétaux, principalement des plantes aquatiques comme le cresson, s'enkyste et de là sera absorbée par les herbivores (mouton...), et accessoirement par l'homme. Le kyste arrivé dans le tube digestif de son hôte définitif éclot : la jeune douve rampe sur les parois intestinales de ce dernier.

Quant à la manière dont elle parvient au foie, plusieurs opinions sont en présence : l'hypothèse classique veut que la douve remonte les voies biliaires par le canal cholédoque ; suivant Brumpt, cette jeune douve traverserait les parois digestives, tomberait dans la veine porte (quelques-unes, d'ailleurs peuvent tomber dans le plexus de Retzius et arriver ainsi au poumon), et parviendrait aux voies biliaires par la voie descendante, par élimination biliaire en quelque sorte, et non par suite d'une ascension biliaire active. Cette opinion cadre bien avec celle des autres affections parasitaires du foie. Enfin, Manson pense que c'est à l'état de cercaire que la douve se dirige vers son habitat définitif et s'y transforme en

individu adulte. Cette hypothèse concorderait aussi, comme nous le verrons, avec celle qui a été admise pour d'autres Trématodes, les Bilharzia. Cette évolution de la grande douve du mouton, élucidée par les recherches expérimentales de LEUCKART et de THOMAS, n'a pas été encore suivie pour les deux autres espèces, *Clonorchis sinensis* et *Opisthorchis felineus*, qui causent les infestations les plus fréquentes.

Distomum hepaticum et Distomatose du foie

Chez le mouton l'affection est due à la *Fasciola hépatica* (fig. 53), qui détermine une anémie pernicieuse, connue des éleveurs sous le nom de *pourriture* ou de *cachexie aqueuse*. La grande douve n'a été qu'une ving-

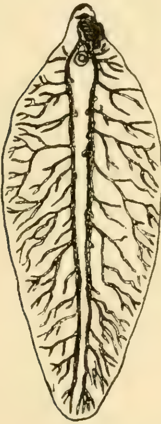


FIG. 53. — *Fasciola hepatica*. D'après LEUCKART.

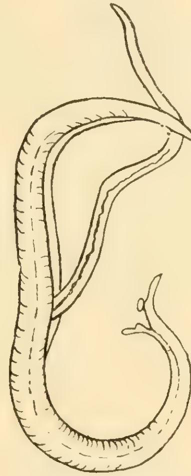


FIG. 54. — *Schistosomum hæmatobium*. D'après LOOS.

taine de fois observée chez l'homme, soit dans le foie, soit dans le poumon, dans le sang et des abcès sous-cutanés ; mais elle présente chez tous les hôtes une gravité qui, en dehors des symptômes dûs à l'action mécanique, irritative et spoliatrice, ne peut être dûe qu'aux toxines sécrétées par le Ver.

Symptômes. — Chez l'homme, la distomatose du foie passe le plus souvent inaperçue ; ce n'est que dans les cas d'infestation intense et aux phases ultimes de l'affection que l'on voit survenir de l'insuffisance hépatique : le foie est quelquefois hypertrophié, sensible à la pression; des troubles gastro-intestinaux s'accompagnent de vagues douleurs à l'hypocondre droit et à l'épigastre. Si l'infestation est durable, les malades s'anémient, ont des diarrhées sanguinolentes, de l'ictère, de l'ascite et

de l'œdème des membres inférieurs. La rate est parfois hypertrophiée, et la vie se termine dans la cachexie et le marasme.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique ne peut être établi que par la recherche des œufs dans les matières fécales, car les symptômes se confondent souvent avec ceux du paludisme, si fréquent dans les pays à helminthiases.

Action toxique des Douves. — Une série d'arguments, les uns d'observation, les autres d'expériences sont en faveur de la toxicité des douves. MATHIS et LÉGER, qui ont observé la distomatose chez l'homme au Tonkin, citent une observation de SAMBUC, relative à un malade atteint d'un abcès du foie suppuré et de distomatose hépatique. Une ponction exploratrice fut suivie d'une poussée d'urticaire violente et tenace, identique à celle qui suit la ponction d'un kyste hydatique. Un second argument est fourni par la constatation de la réaction éosinophile locale, qui est à rapprocher de celle déterminée par d'autres parasites, et qui doit être interprétée comme une réaction de défense antitoxique (CHAUFFARD et BOIDIN, DÉVÉ, SABRAZÈS).

Enfin les recherches d'ISAAC et VON VELDEN, de PACCANARO et de WEINBERG, ont établi l'existence d'anticorps spécifiques dans le sérum de moutons infestés par les Douves. La présence de ces anticorps autorise à considérer l'anémie pernicieuse et la cachexie distomatiques comme dûes à une intoxication chronique.

Les Biharzia et les Bilharzioses

Les Trématodes vivant dans l'appareil circulatoire de l'homme et des Mammifères appartiennent toutes au genre Schistosomum, que l'on appelle encore Bilharzia. On désigne ordinairement sous le nom de *Bilharzioses* les maladies provoquées par ces vers.

Deux espèces habitent exclusivement le système veineux : *Schistosomum hœmatobium* et *S. mansoni ; S. japonicum* habite également les artères. Les deux premières sont parfois confondues en une seule.

1° *Schistosomum hœmatobium et Bilharziose vésicale*

Le mâle est blanc et ressemble de loin à un grand Oxyure, car ses bords sont enroulés l'un contre l'autre, laissant entre eux un sillon. Il est long de 10 à 15 millimètres. La femelle est cylindrique et plus longue que le mâle : 15 à 20 millimètres ; son diamètre va en augmentant d'avant en arrière (fig. 54).

Les individus adultes se rencontrent réunis ou isolés dans le sang de la veine porte, ainsi que dans ses branches mésentérique et splénique, dans les veines vésicale, utérine et hémorrhoïdales. Les femelles se rencontrent parfois dans des veines de plus petit calibre. Certains auteurs

pensent que les parasites peuvent émigrer des veines dans les tissus environnants.

La découverte de l'agent de l'hématurie commune en Egypte, au Natal et dans presque toute l'Afrique, est due à Bilharz (1851), qui appela le parasite *Distomum hæmatobium*. L'affection n'a été qu'exceptionnellement signalée en Grèce et à l'île de Chypre, aux Indes et sur les côtes d'Arabie. Elle n'existe pas en Amérique où, par contre, le *S. Mansoni* est très répandu.

On ignore encore le mode de pénétration du parasite dans l'organisme : Loos pense que sa larve ciliée qui vit dans l'eau peut pénétrer directement à travers la peau des baigneurs ; elle émigrerait ensuite dans le foie, où elle se transformerait en sporocyste, qui par évolution habituelle des Cestodes, donnerait des Cercaires, puis le ver adulte.

Les femelles fécondées déposent leurs œufs dans les veines sous-muqueuses de la vessie et du rectum (Letulle), et généralement les œufs restent en place ; mais un certain nombre d'entre eux, tout au moins, s'échappent dans la vessie et de là au dehors.

Leur embryon cilié, en général déjà formé, n'éclôt que dans l'eau ; et on ne sait encore s'il y trouve un hôte intermédiaire. Ce sont donc les eaux à faible courant, polluées par les égouts ou latrines, qui deviennent contaminantes et une enquête de Conor à Gafsa (1910) est venue confirmer cette hypothèse. Conor a pu voir que les musulmans, qui sont seuls atteints par la maladie, sont seuls à fréquenter les piscines à eau chaude où ils font leurs ablutions. Les femmes et les fillettes indigènes, qui fréquentent beaucoup moins les piscines, sont rarement atteintes. Le ramollissement de l'épiderme par l'eau chaude favoriserait la pénétration des larves.

Katsurada et Hashegava ont pu infester un chien et un chat jusque-là indemnes, en les plongeant à plusieurs reprises dans l'eau d'une rivière contaminée ; le contact n'a pas duré en tout plus d'une heure et demie ; cependant, un mois à peine après l'expérience, les sujets renfermaient plusieurs milliers de parasites. Cette expérience confirme l'hypothèse émise par Loos pour expliquer l'infestation chez l'homme : lorsque l'embryon, qui peut vivre jusqu'à 48 heures dans l'eau, a traversé les téguments, il doit gagner un vaisseau sanguin dans lequel il sera convoyé par le courant du sang. Sans doute beaucoup de ces embryons s'égareront en route ; mais d'autres parviendront au foie où s'accomplit le développement de la Bilharzia. Il est probable que la larve doit passer par le stade de sporocyste, avec ou sans autres formes intermédiaires, pour aboutir au parasite définitif.

Symptomatologie. — L'infestation légère passe d'ordinaire inaperçue; mais lorsqu'elle est intense, elle provoque de vives souffrances et même quelquefois la mort.

Le symptôme le plus marquant est l'émission d'un peu de sang (de

quelques gouttes à quelques centimètres cubes à la fin de la miction). L'urine tout entière peut être colorée par le sang ; ces hématuries sont exaltées par la fatigue et par l'ingestion d'aliments irritants pour la vessie; elles sont douloureuses, et parfois les douleurs seules existent. L'origine bilharzienne de cette cystite est facilement décelable par l'examen du dépôt urinaire qui contient les œufs du parasite.

Dans les cas les plus graves, ceux où l'individu se réinfeste d'une manière continue, les mictions très douloureuses sont suivies de ténesme ; l'urine est trouble sanguinolente et putride ; des fragments de tissu vésical, ulcéré par la toxine des œufs, peuvent obstruer l'urèthre ; le malade peut être emporté par cytiste ou par pyélo-néphrite septique.

Comme complications, on a relevé la production de calculs vésicaux ou de tumeurs parasitaires, des fistules du périnée ou du scrotum, des vaginites, des métrites torpides, des néoplasies inflammatoires des organes génitaux.

La durée de l'infestation est toujours longue : deux ou trois ans, lorsque le malade est soustrait aux conditions où il s'est infesté ; LORTET et VIALLETON ont cité un cas ayant duré 15 ans. Dans les cas rares qui se sont terminés par la mort, celle-ci est due à une complication vésicale ou rénale, à un néoplasme, ou à une affection intercurrente survenant chez un organisme anémié et affaibli.

Le traitement est purement symptomatique et prophylactique.

2° *Schistosomum mansoni et Dysenterie bilharzienne*

Ce Trématode, avons-nous vu, est très voisin du précédent et ne s'en distingue extérieurement que par l'œuf pourvu d'un petit prolongement en éperon.

Sauf quelques localisations anormales, le parasite pond ses œufs dans les tuniques du gros intestin et détermine la dysenterie.

Cette affection se rencontre isolée en Amérique et au Congo belge, tandis qu'en Egypte, en Afrique orientale et australe, elle est généralement associée à la bilharziose vésicale.

Lorsque l'infestation est massive, le malade présente des symptômes dysentériformes ; les selles sont fréquentes, souvent sanguinolentes et suivies de ténesme. Des végétations molles et friables occupent le rectum et l'anus, et leur examen y décèle une grande quantité d'œufs du parasite.

Cette maladie est plus bénigne que la bilharziose vésicale. Noc, en 1910, l'a observée à la Martinique dans un orphelinat où les enfants pour recevoir leur douche quotidienne. revêtaient les mêmes caleçons infestés de miracidium ou embryons ciliés, qui probablement pénètrent par la peau.

3° *Schistosomum japonicum et Bilharziose hépatique*

Cette espèce est plus petite que les précédentes; elle habite le système veineux et artériel de l'homme et du chat, en Chine et au Japon.

L'évolution en est inconnue ; elle détermine une maladie désignée sous le nom de Bilharziose hépatique.

La bilharziose hépatique peut se produire avec le Sch. hæmatobium ; mais les lésions en sont si discrètes qu'elles étaient passées inaperçues jusqu'aux travaux récents de Loos, Letulle et Nattan-Larrier.

Les lésions consistent en nodules inflammatoires et en petit placards cirrhotiques, accompagnés de lésions parenchymateuses peu marquées.

Les nodules sont localisés au voisinage de la veine porte ; ils sont constitués par une agglomération de leucocytes mononucléaires, qui refoulent les trabécules hépatiques et s'y substituent. Les placards de sclérose sont très clairsemés ; il n'y a pas de cirrhose proprement dite.

L'aspect macroscopique du foie cirrhotique de la bilharziose sino-japonaise est bien différent : il existe une coque fibroïde épaisse de périhépatite. Sur les coupes, on voit des nodules parasitaires plus ou moins sclérosés et une cirrhose diffuse très accusée. Au centre des nodules se trouvent les œufs, non éperonnés, du Sch. Japonicum, œufs généralement calcifiés, et entourés de cellules géantes plongées dans une matière vitreuse et amorphe.

Les lésions cirrhotiques proprement dites sont toujours très étendues : des bandes de tissu fibreux rayonnent autour des espaces portes et dans les travées, des œufs sont disséminés. Les grosses veines portes sont atteintes d'endophlébite avec hypergénèse très marquée de fibres élastiques.

Cette maladie est cliniquement caractérisée par l'hypertrophie du foie et de la rate, par de l'ascite, de la diarrhée et de l'anémie.

Action toxique des Bilharzia. — Le ver adulte et ses œufs sécrètent des substances qui diffusent dans le milieu environnant et s'y comportent comme des toxines ou des venins : les lésions de la vessie dans la bilharziose vésicale, de la muqueuse intestinale dans la dysenterie bilharzienne, relèvent de l'action toxique locale. D'après Flu, Letulle et Nattan-Larrier, la cirrhose bilharzienne a l'aspect des cirrhoses toxiques. Les énormes placards d'endophlébite, les nécroses et les réactions sclérosiques formées autour des œufs embolisés dans le foie relèvent aussi de cette action pathogène.

Action spoliatrice et hémolytique. — L'action spoliatrice est peu marquée, mais il n'en est pas de même de l'action hémolytique exercée par les Bilharzies, action qui a été mise en évidence par Yagi. L'anémie et la cachexie des malades sont dues à ce double processus.

CESTODES

A. — Cestodes adultes. — Le corps des Cestodes est non-seulement segmenté, mais encore rubanné. Il est formé de trois régions :

1° Une antérieure, appelée *tête ou Scolex*, plus ou moins globuleuse,

qui comprend une portion renflée, le rostre, pourvue d'une couronne de crochets et deux (*Bothriocéphalidés*) ou quatre (*Téniadés*) ventouses de fixation (fig. 55) ;

2° Le *cou*, portion amincie, non segmentée qui réunit le scolex au tronc ;

3° Le *tronc*, ou *strobile*, formé par une chaîne d'anneaux qui portent le nom de *proglottis* ou encore de cucurbitains, par allusion à leur ressem-

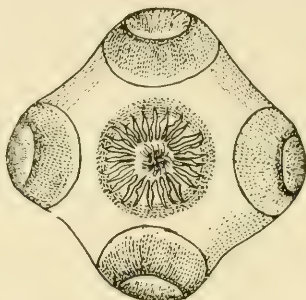


FIG. 55. — Tête de *Tænia solium*. D'après R. BLANCHARD.

blance avec des graines de courge. Ces anneaux augmentent de dimensions à mesure qu'on s'éloigne du cou ; puis diminuent vers l'extrémité posté rieure.

Au moment de leur maturité ces anneaux se détachent du reste du ver et sont émis au dehors. Le ver semble alors se terminer par une portion rectiligne nette qui correspond à l'un des bords de l'anneau.

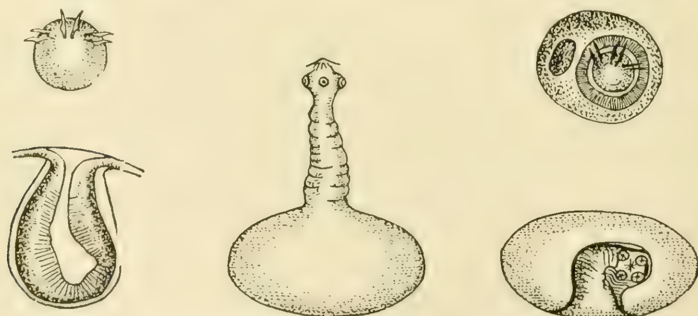


FIG. 56. — Développement du *Tænia solium*. D'après R. BLANCHARD.

Le ver reste fixé par les ventouses et les crochets de son rostre en quelque point de l'intestin grêle, sans d'ailleurs déterminer d'effraction de la muqueuse intestinale.

Résistance aux sucs digestifs. — Les vers vivants et bien portants résistent victorieusement à l'action des sucs digestifs de l'hôte. C'est un

fait: Dastre et Stassano en ont donné l'explication en ce qui concerne le *Tœnia serrata* du chien. Ce parasite résiste à l'entérokinase de Delezenne par la sécrétion d'antikinase. Lorsque les vers sont malades ou morts, cette sécrétion ne se renouvelle plus, et les sucs digestifs peuvent avoir leur plein effet.

Développement et migrations (fig. 56). — Lorsque l'œuf de ténia est mis en liberté par rupture du proglottis qui en est gonflé, l'embryon hexacanthe est déjà constitué à l'intérieur. Cet œuf avalé par un animal terrestre ou aquatique, qui sera l'hôte intermédiaire, éclôt par dissolution de sa membrane dans les sucs digestifs; l'embryon libéré s'accroche à la paroi intestinale, la perfore, et par les voies sanguines et lymphatiques, ou par les tissus directement, s'installe en un point quelconque ou déterminé du corps pour continuer son développement. Il perd ses crochets et devient une larve, appelée suivant l'espèce, *cysticerque, échinocoque* ou *cénure*. Cette larve achève son développement en général chez un hôte définitif d'espèce différente de l'hôte intermédiaire. Cependant exceptionnellement, le même hôte peut se prêter aux métamorphoses complètes du ver par auto-réinfestation.

Les Cestodes sécrètent des toxines à tous les stades de leur développement, et les effets s'en traduisent par des manifestations cliniques différentes résultant en partie des lieux de prédilection différents des larves et des adultes.

Nous aurons donc à considérer l'action des Cestodes adultes et celle de leurs larves.

Les seuls Cestodes adultes sur lesquels on ait des données quant à l'action venimeuse de leurs sécrétions appartiennent aux familles des *Bothriocéphalidés* et des *Téniadés*.

Bothriocéphales et Bothriocéphaloses

Bothriocephalus latus

L'affection chez l'homme est causée par le *Bothriocephalus latus* (fig. 57) pouvant atteindre couramment de 2 à 8 et jusqu'à 20 mètres de long. La tête est pourvue de deux ventouses ovalaires. Les œufs operculés ne développent leur embryon que plusieurs jours après la ponte.

Ce parasite vit dans l'intestin grêle de l'homme, du chien et du chat ; sa phase larvaire, en partie libre dans l'eau, s'effectue ensuite dans les viscères ou les muscles d'un certain nombre de poissons (*Brochet, Lotte, Perche, Saumon, Truite, Lavaret, Ombre*...).

Le foyer le plus important de distribution en Europe, comprend tous les pays riverains de la Baltique et de la mer du Nord jusqu'en Hollande. Un second foyer comprend le littoral des lacs Suisses et

Italiens ; un troisième, beaucoup moins important, est le delta du Danube. C'est le moins « solitaire » des Cestodes, car on a pu en compter jusqu'à 90 chez un même sujet (*Boëttcher*), et constater la présence

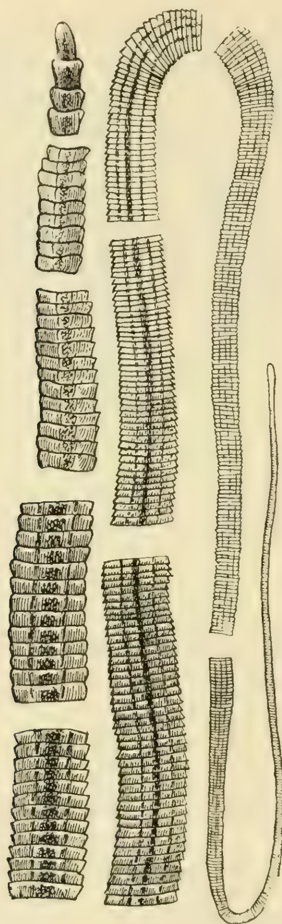


Fig. 57. — Fragment de chaîne de *Bothriocephalus latus*, gr. naturelle. D'après R. Blanchard.

simultanée du Tænia solium et du Tænia saginata. On comprend donc qu'il doive donner lieu à des troubles organiques importants.

Anémie Bothriocéphalique. — Le principal accident toxique déterminé par les Bothriocéphales adultes est une anémie intense, et qui affecte les caractères de l'anémie pernicieuse d'une manière si parfaite que des auteurs identifient les deux affections, bien qu'on ne sache pas encore d'une façon précise la cause de la deuxième.

Les malades présentent une pâleur extrême et une grande faiblesse , ils ont des souffles cardio-vasculaires et des œdèmes, des hémorrhagies oculaires multiples et une pâleur très marquée du fond de l'œil et du nerf optique. Les troubles gastro-intestinaux consistent en vomissements, diarrhée, affectant la même allure que dans l'anémie pernicieuse.

Ce sont les altérations du sang qui dominent la scène ; le nombre des globules rouges diminue considérablement et tombe à 2.000.000, quelquefois même à 500.000 par millimètre cube.

La valeur globulaire est à peu près normale. Les petits globules rouges (*microcytes*) sont nombreux et ont environ 4 mm. de diamètre ; les grands globules *macrocytes* sont également nombreux, et leur diamètre atteint 15 ou 16 μ; il existe beaucoup d'hématies nucléées. Les leucocytes sont moins nombreux que normalement ; mais la variété éosinophile passe de 0 à 3 ou 4 % qui est la normale, à une valeur de 11 % (Achard et Lœper), et peut atteindre 34 % (Lichenstein).

La pathogénie de l'anémie bothriocéphalique n'est pas encore bien élucidée. On a remarqué que les parasites ou leurs œufs rejetés par les malades atteints d'anémie sont en mauvais état, d'où l'opinion que les Bothriocéphales malades ou morts peuvent seuls laisser diffuser leurs toxines et produire l'anémie.

Schumann et Tallquist qui firent ingérer à des chiens et à des lapins des fragments de Bothriocéphale, leur firent aussi des injections avec des extraits du ver et virent se développer au bout de 15 jours une anémie grave chez le chien, alors que rien ne survint chez le lapin.

Tallquist a montré que les anneaux de Bothriocéphale contiennent deux substances actives : une hémolysante de nature lipoïde et une protéique cachectisante.

Schaumann et Courmont pensent que l'état général du sujet infesté et une fragilité spéciale de la mœlle osseuse peuvent favoriser l'anémie bothriocéphalique. Cette anémie présente la particularité d'être très commune en Russie et sur les rives de la Baltique, alors qu'elle est très rare dans le foyer italo-suisse ; ce fait jusqu'à présent inexpliqué montre que des facteurs encore insoupçonnés interviennent dans la pathogénie de l'affection.

Certains troubles produits par les bothriocéphales persistent plusieurs jours après l'expulsion des parasites, et sont vraisemblablement dûs à la lenteur d'élimination des toxines du ver.

Diagnostic. — Les symptômes observés dans la bothriocéphalose ne lui sont pas spéciaux : on peut les rencontrer dans les dyspepsies, les cirrhoses et les maladies cachectisantes en général ; mais le diagnostic en est aisé et se fera tant par l'examen macroscopique et microscopique des selles que par l'examen qualitatif et quantitatif du sang. L'augmentation de la proportion des leucocytes éosinophiles est un signe positif d'anémie vermineuse.

Ténias et Téniasis

L'infestation est ordinairement produite chez l'homme par les espèces *Tœnia solium* et *Tœnia saginata;* mais parfois elle peut se produire par d'autres ténias, hôtes fréquents des animaux, tels *Dipylidium caninum, Hymenolepis diminuta...*

Tœnia solium

Ce ver peut atteindre jusqu'à 8 mètres ; généralement, il n'a que 2 à 3 mètres, surtout lorsqu'a commencé la maturation des derniers anneaux. Ceux-ci se détachent alors par groupes de 5 ou 6, et sont éliminés avec les matières fécales, contrairement à ceux de Tænia saginata. Un sujet peut donc être porteur de ce ténia depuis longtemps sans que son attention soit attirée vers ce diagnostic.

Il présente un rôle pathogène plus marqué à l'état larvaire qu'à l'état adulte, en raison de ce qu'il ne provoque pas en général à ce dernier état une infestation massive ; mais la venimosité de ses sécrétions a pu être expérimentalement mise en évidence par les lésions qu'elles déterminent.

Traitement du teniasis. — Les Cestodes adultes qui vivent dans l'intestin sont plus accessibles que leurs larves installées dans la profondeur des tissus. Le traitement de l'affection consiste simplement à provoquer l'évacuation totale du ver ; mais si les animaux détachés s'éliminent spontanément, le scolex reste en général fixé sur la paroi, il est donc d'abord nécessaire d'anesthésier ou de tuer le ver pour qu'il puisse être entraîné mécaniquement ensuite à l'aide d'un purgatif. Nous n'entrerons pas dans les détails du traitement qui sont si universellement connus, et qui sont exposés dans les traités de parasitologie, de pathologie exotique et de pathologie infantile.

B. — Cestodes larvaires. — Les mieux connues des affections déterminées dans l'organisme humain ou animal sont dues au *Cysticercus cellulosæ*, larve du Tænia solium, à l'*Echinococcus multilocularis*, larve du Tænia multilocularis et à *Cœnurus serialis*, larve du Tænia serialis. La première porte le nom de ladrerie ou *cysticercose*, la seconde, de maladie hydatique ou *échinococcose*, la troisième qui affecte surtout les Rongeurs, est désignée sous le nom de *Cénurose*.

Cysticerques et Cysticercoses

Cysticercus cellulosæ

Les œufs de *Tœnia solium* disséminés dans le sol par les porteurs de parasite peuvent y rester longtemps vivants ; beaucoup d'animaux sont donc exposés à les avaler et à servir d'hôte intermédiaire à leur développement. Le porc est l'hôte intermédiaire normal du cysticerque ; acci-

dentellement ce sont l'homme, le singe, le sanglier, le chien, le mouton, le rat.

Dans l'estomac de l'hôte intermédiaire, la digestion de la membrane de l'œuf met en liberté l'embryon hexacanthe. Celui-ci, qui mesure environ 20 μ de diamètre, peut se déformer, s'allonger, traverser les fines membranes digestives, et parvenir dans les voies sanguines et lymphatiques, qui le transportent aux organes : c'est le tissu conjonctif des muscles et des viscères qui constitue son lieu d'élection. On conçoit que si un grand nombre d'œufs sont ingérés par le porc, celui-ci, à un moment donné, sera un véritable réservoir de cysticerques, et que sa chair mal cuite ou mal salée deviendra infestante. La larve qui se développe dans le porc met environ quatre mois à y atteindre son volume maximum, après quoi elle entre dans une phase de repos ou d'attente jusqu'à ce qu'elle soit transportée dans le tube digestif de l'homme, où elle se développera en ténia adulte.

A l'état de complet développement dans les muscles, le cysticercus cellulosæ est une vésicule ovoïde qui peut atteindre 15 millim. de long sur la moitié de large ; sous la peau la tumeur est sphérique ; elle est irrégulière dans le cerveau et les tissus qui n'offrent aucune résistance à son expansion. Le plus souvent la larve est renfermée dans une paroi qui provient de la réaction du tissu parasité. Elle se montre par transparence, blanche, opaque, ovalaire et des dimensions d'un grain de riz. Le liquide renfermé dans la vésicule caudale du cysticerque renferme 95,6 % d'eau, le reste est de l'albumine (2,90 % et des sels divers (0,60 %) MOURSON et SCHLAGDENHAUFFEN y ont signalé des leucomaïnes.

Cysticercose du porc. — Quand le porc est très infesté, ce qui est le cas général pour certains pays, les cysticerques se rencontrent partout ; quand il est peu infesté, le parasite doit être recherché dans ses endroits superficiels de prédilection, langue, muscles du cou, de l'épaule, où il forme de petites saillies vésiculeuses, bien reconnaissables par leur aspect (fig. 58). Les éleveurs connaissent ces particularités et y pourvoient en perçant les vésicules avant de présenter les porcs au marché.

La répartition géographique de la cysticercose est celle même du Tænia solium ; la maladie est surtout fréquente dans les régions où l'on consomme beaucoup de viande de porc crue ou mal cuite, c'est-à-dire en Europe et en Amérique.

Cysticercose de l'homme. — La fréquence de la maladie n'a été bien étudiée qu'en Europe : l'Allemagne du nord et du centre vient en tête des pays infestés : à Berlin 1,25 % des entrants à l'hôpital de la Charité présentent des cas de ladrerie; en Russie et en Suède la ladrerie est assez commune; en France, on la rencontre dans toutes les régions où on fait l'élevage du porc (Bretagne, Limousin, Auvergne, Périgord...). En Amérique, la cysticercose a été décelée par WYMAN en 1845, et le parasite décrit par WEINLAND sous le nom de *Cysticercus acanthotrias*.

Les kystes du parasite de l'homme, qui est toujours *Cysticercus cellulosæ*, ont les mêmes caractères et la même structure que chez le porc ; leur forme dépend comme chez lui des pressions auxquelles ils sont soumis dans les divers tissus où ils se développent.

D'une manière générale, ils déterminent autour d'eux une réaction inflammatoire des tissus, qui les isole du tissu resté sain, réaction aboutissant à la formation d'une membrane conjonctive adventice, souvent infiltrée par des leucocytes éosinophiles. Entre cette membrane et le parasite on rencontre assez souvent un peu de liquide jaunâtre trouble, contenant des granulations graisseuses, des leucocytes, des cristaux de cholestérine, des hématies.

L'homme s'infeste le plus souvent par ingestion des œufs qui sont avalés avec les aliments crus, principalement les légumes arrosés et fumés avec l'engrais humain qui n'ont pas été assez soigneusement lavés. Certaines professions, comme celles de chiffonnier, de blanchisseur, exposent à l'infestation. Plus rarement, mais d'une façon qui a été confirmée par divers observateurs, l'homme subit une auto-infestation sous l'influence de mouvements antipéristaltiques violents qui amènent des œufs dans l'estomac ; on a vu le rejet d'anneaux de ténia par la bouche.

L'œuf subit alors l'action du suc gastrique, et comme chez le porc, l'embryon hexacanthe naît, émigre et s'arrête, non dans le foie, comme l'échinocoque, mais dans d'autres tissus d'élection : œil et annexes, système nerveux, et plus rarement dans l'appareil circulatoire.

Lorsque la cysticercose est généralisée, ce qui est le cas le plus fréquent après auto-infestation ou après ingestion massive, les cysticerques dépassent leur habitat ordinaire, où ils se montrent toujours plus abondants qu'ailleurs, et se retrouvent dans le tissu sous-cutané de la poitrine, et plus rarement dans le myocarde, dans les poumons, les parois du tube digestif, les reins, les yeux, et même le tissu osseux.

L'action toxique du cysticerque est de peu d'importance relativement aux lésions mécaniques et inflammatoires ; elle se traduit par une éosinophilie sanguine plus ou moins marquée et une éosinophilie locale dans la membrane adventice du kyste. Elle a été d'autre part mise en évidence chez le mouton par le séro-diagnostic : en prenant comme antigène le liquide du cysticerque lui-même, préalablement filtré sur bougie Berkfeld, Weinberg a obtenu une réaction de fixation du complément des plus nettes qui ne s'est jamais produite avec le sérum de mouton non infesté.

Diagnostic. — La symptomatologie de la cysticercose varie avec le lieu de développement du parasite ; chez l'homme c'est l'encéphale et l'œil qui sont le plus souvent atteints, ce qui donne lieu aux mêmes manifestations que les autres tumeurs de ces organes.

Le diagnostic différentiel pour la cysticercose cérébrale est aidé par

la présence de petits cysticerques sous la peau. L'éosinophilie, le sérodiagnostic pourront ajouter leur appoint.

Le pronostic est variable suivant la région envahie : il est bénin dans la cysticercose musculaire et cutanée ; le parasite vivant est bien toléré, et lorsqu'il meurt, il se calcifie et ne suppure que rarement.

La cysticercose de l'œil peut entraîner la perte de la vue ; la cysticercose du cerveau se termine généralement par la mort, précédée de crises nerveuses ; le sujet meurt dans le coma, après un temps d'évolution qui peut varier de 3 à 6 ans.

Le traitement se résume surtout dans la lutte contre le ver à l'état de larve ou d'adulte. Contre le cysticerque on n'a que l'ablation, si elle est possible ; contre le ver adulte, que les ténifuges qui peuvent prévenir l'auto-infestation et la dissémination du parasite.

Echinocoques et Echinococcoses

Deux espèces de ténias échinocoques infestent l'homme pendant leur vie larvaire et acquièrent chez le chien leur forme adulte, ce sont :

le *Tenia echinococcus*, dont la larve est l'*Echinococcus polymorphus ;*

le *Tenia multilocularis*, dont la larve est l'*Echinococcus multilocularis.*

Echinococcus polymorphus

Ce parasite est le plus petit des Cestodes, car sa longueur varie entre 3 et 6 millimètres ; cette larve, non-seulement infeste l'homme, mais encore un grand nombre de Vertébrés supérieurs, en particulier les bestiaux.

Les œufs, semés par le chien. parviennent aux hôtes intermédiaires



Fig. 58. — *Tænia echinococcus.* D'après Leuckart.

par l'eau, les légumes crus, les poussières des déjections. Arrivés dans l'estomac leur coque y est digérée, et l'embryon hexacanthe, mis en liberté, traverse les parois digestives, s'engage dans les vaisseaux lymphatiques et veineux, avec la même facilité qu'un globule rouge, s'arrêtant là où le terrain convient le mieux à son développement, le plus souvent dans le foie.

Répartition géographique. — Partout où il y a promiscuité très grande entre les deux catégories d'hôtes du Ténia, et partout où aucune mesure de protection n'est prise contre cette promiscuité, on trouve un foyer permanent d'échinococcose.

En Europe, l'Islande est la terre de prédilection de l'échinococcose ;

la maladie est encore assez répandue dans le Mecklembourg et la Poméranie, puis viennent la Russie méridionale, l'Angleterre et la France.

En Asie, elle est probablement très répandue aussi, mais moins surveillée ; on l'a signalée en Arabie, au Tonkin, aux environs du lac Baïkal.

En Afrique, l'Algérie et la Tunisie sont très infestées (LEMAIRE), BRUMPT l'a rencontrée en Abyssinie chez l'homme et le dromadaire ; elle existe en Egypte et dans la colonie du Cap.

Elle est très répandue dans l'Amérique du Sud, principalement en Argentine et Uruguay.

L'Australie, et surtout la province de Victoria et la Tasmanie, sont particulièrement infestées :

Islande, Argentine, Uruguay, Australie sont donc les régions qui paient le plus lourd tribut à l'échinococcose.

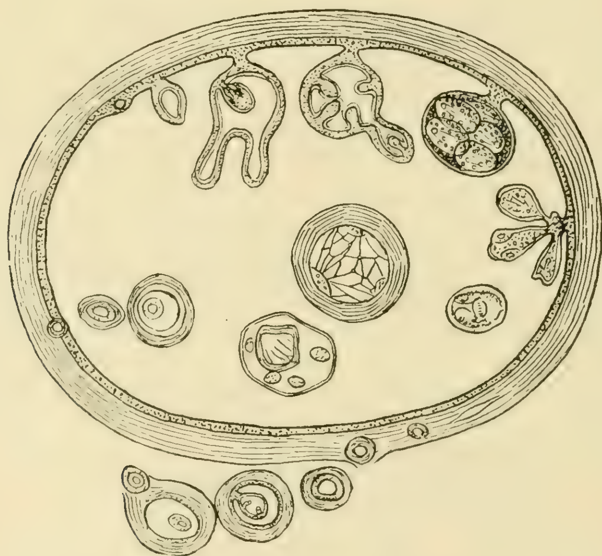


FIG. 59. — Mode de formation des vésicules exogènes du *kyste hydatique*. fig. schématique. D'après R. BLANCHARD.

Développement et évolution des hydatides. — LEUCKART en 1862, est le premier auteur qui ait réussi à infester des animaux par l'ingestion d'œufs de Ténia échinocoque. Après lui. KRABBE et FINSEN, puis DEVÉ, en ont étudié l'évolution chez divers animaux et ont constaté qu'elle est très lente. Cette évolution est décrite en détails dans les traités de parasitologie, et nous n'en retiendrons que l'essentiel, à savoir que l'œuf, si menu (32 à 36 μ de long sur 21 à 30 de large), donne naissance à une larve qui prend un développement extraordinaire, est pourvue de milliers de têtes, et peut atteindre le volume d'une tête d'adulte : c'est l'hydatide. Celle-ci comprend les parties suivantes :

1° Une membrane cuticulaire anhyste et stratifiée externe, qui d'après F. Widal, est un filtre parfait pour les microbes ;

2° Une membrane interne proligère qui est granuleuse et nucléée, et qui par bourgeonnement produit les vésicules proligères ;

3° Le liquide « eau de roche ».

4° Les vésicules filles ayant la structure des hydatides mères ;

5° Les vésicules proligères ayant la structure de la membrane proligère, où se forment les scolex ou têtes de ténia ;

6° Les scolex, dont le développement donnera le ver adulte.

L'hydatide constitue donc une colonie dont le développement dans un organe détermine autour de lui par irritation et refoulement la formation d'une zone de séparation plutôt que d'une véritable membrane, car cette région n'a pas d'individualité propre, et ne peut être séparée des tissus refoulés desquels elle provient. On l'appelle cependant *membrane adventice*. Elle constitue avec l'hydatide le *kyste hydatique* (fig. 59).

Le chien s'infecte d'ordinaire avec les scolex mûrs qui proviennent des kystes du bétail et qui évoluent dans son intestin ; on comprend aisément que les chiens de berger, de boucher, de tripier soit plus particulièrement exposés. Son infestation, en partant de kystes humains, a pu être expérimentalement réalisée par plusieurs auteurs.

L'homme et les animaux domestiques d'une part, le chien de l'autre, constituent donc les hôtes qui suffisent et pourvoient au développement complet et à la dissémination du Ténia échinocoque.

Après une durée qui peut atteindre plusieurs années, les hydatides meurent et le kyste peut subir une résorption complète, qui ne se traduit par aucun symptôme alarmant : c'est la terminaison la plus heureuse pour l'hôte envahi. D'autres fois, des microbes envahissent la membrane adventice et déterminent une inflammation qui arrête les échanges nutritifs, tue le parasite, l'envahit, se développe dans le liquide hydatique et transforme le tout en un kyste suppuré. La rupture de ce kyste au dehors est d'ordinaire suivie de guérison comme celle d'un abcès ordinaire; mais si le kyste se rompt dans le péritoine ou dans quelque autre séreuse, la mort s'ensuit ordinairement par intoxication ou septicémie.

Enfin, si le kyste prend un grand développement, un traumatisme risque de le rompre ; ce sera la guérison si la rupture le vide au dehors ; mais si elle se produit dans une séreuse, le plus grand risque n'est plus l'intoxication immédiate, mais la dissémination des germes hydatiques, qui donnera lieu à une échinococcose secondaire, uni ou multiloculaire, beaucoup plus grave que l'infestation primitive, car elle devient inaccessible à toute intervention. La possibilité de la régression du scolex en hydatite fertile, décrite en 1862 par Naunyn, et confirmée récemment par les belles expériences de Dévé, transforme la maladie localisée en une infestation généralisée, dont on n'a aucun moyen d'enrayer l'évolution fatale.

Propriétés générales du liquide hydatique. — Les pathologistes ont caractérisé par le terme d' « eau de roche », en raison de sa fréquente limpidité, le liquide hydatique. Sa densité oscille entre 1007 et 1015, et son point cryoscopique entre Δ = — 0,53 et — 0,70 (SURMONT et DEHON, DÉVÉ). Il ne coagule ni par la chaleur ni par l'acide nitrique, bien qu'il contienne des traces d'albumine (MOURSON *et* SCHLAGDENHAUFFEN). JACOBSON y a décelé, en petite quantité, une substance voisine de la caséine. Il contient divers sels : chlorure de sodium (5 à 8 gr. par litre), des phosphates et sulfates de sodium, des succinates de sodium et de calcium, quelquefois un peu de sucre et même de l'inosite.

La cuticule du kyste le protège contre l'invasion des éléments figurés; mais d'après VINAS, il constituerait un bon milieu pour les microbes pathogènes. MOURSON et SCHLAGDENHAUFFEN y ont décélé des ptomaïnes.

ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE PRIMITIVE. — *Symptomatologie.* — Suivant le lieu où il se développe, le kyste hydatique peut produire des symptômes variés qui se superposent à ceux de l'intoxication. Lorsqu'il évolue dans des organes susceptibles par leurs rapports de subir, comme le foie et le rein, une hypertrophie compensatrice, il peut rester ignoré du malade, et devenir une surprise d'autopsie ; mais c'est l'exception. Le plus souvent, il se produit par suite de l'expansion du kyste des troubles de compression graves, puis une atrophie des organes comprimés, leur disparition même ou la perforation de vaisseaux. A cette action occasionnelle, s'ajoutent des poussées récidivantes d'urticaire, qui constituent un bon symptôme de début ; et l'on conçoit que la symptomatologie dans son ensemble puisse varier, tout en présentant comme phénomène constant l'intoxication, ou envenimation plus ou moins marquée.

La maladie hydatique étant une de celles qui ont fait l'objet de nombreux rapports et études cliniques, nous nous bornerons à quelques observations relatives aux organes le plus fréquemment envahis.

Kyste du Foie. — Dans 5 % des cas, l'embryon hexacanthe se fixe dans le foie. Il s'y développe insidieusement, et pendant quelques années peut passer complètement inaperçu. Mais après un temps variable, le malade se plaint généralement de douleur dans l'épaule droite, de pesanteur dans l'hypocondre droit et le creux épigastrique ; il a d'ordinaire du dégoût pour les corps gras. S'il a par surcroît des crises spontanées d'urticaire, on pourra soupçonner l'existence d'un kyste et en faire la recherche, soit par les moyens cliniques bien connus, soit par les procédés biologiques complémentaires qui constituent le séro-diagnostic.

Le kyste hydatique du foie peut guérir spontanément, soit par la mort et la résorption du parasite, soit par son évacuation dans l'intestin par les voies biliaires, soit par rupture au dehors, qu'il soit ou non suppuré.

La rupture dans le péritoine entraîne des phénomènes aigus et généralement mortels, comme dans l'observation suivante de HUMPHREY.

La ponction même aseptique du kyste est dangereuse, car elle infecte le plus souvent le kyste par les microbes, tels que le colibacille, que contiennent parfois les voies biliaires.

Humphrey, en 1887, fit une enquête sur les accidents graves qui peuvent se produire après la ponction des kystes hydatiques ; il rapporte une observation où aussitôt après la ponction, survint de l'affaissement, de la dyspnée, de la pâleur de la face avec cyanose des lèvres. Il y eut des vomissements répétés, de l'affaiblissement cardiaque si marqué qu'on n'entendait presque pas les battements du cœur ; le pouls fléchit et les extrémités se refroidirent. Malgré l'administration de stimulants et l'application d'un sinapisme sur la région précordiale, cet état grave se maintint pendant une demi-heure, puis un urticaire profus apparut sur l'abdomen, les jambes et la face externe des bras, le reste du tégument étant recouvert d'une copieuse sueur. Il y eut du prurit qui persista plusieurs heures, mais le malade se remit.

A l'occasion d'une seconde ponction, Humphrey évita ces accidents par l'injection sous-cutanée préalable d'atropine. Mais d'autres observations montrent qu'il en est souvent ainsi sans aucune précaution. Il rapporte également un cas mortel dont il fut témoin, le sujet étant mort en quelques minutes, et rappelle le cas similaire observé par Bryant et deux ou trois autres cités par Dieulafoy et survenus en quelques heures. Achard, en 1888, dans un rapport sur l'intoxication hydatique, en a rapporté une dizaine de cas ; Guyot, à la Société des Hôpitaux, cite sept ou huit morts survenues en 24 heures après une ponction du foie. Des cas de mort rapide sont survenus de même après un traumatisme, chute, choc, mouvement brusque, où l'autopsie seule révéla un ou plusieurs kystes, et où aucune autre lésion ne pouvait expliquer la mort.

Kyste du poumon. — Les kystes du poumon sont plus fréquents chez les animaux domestiques que chez l'homme. Ils siègent de préférence dans le poumon droit, vers la base, et quelquefois dans la plèvre. Leur développement est signalé par des phénomènes de compression, dyspnée, toux quinteuse, souvent des hémoptysies, des poussées de bronchite et de pleurésie. Les malades se cachectisent comme dans les autres affections pulmonaires. Le kyste peut s'ouvrir dans les bronches et occasionner une vomique de tout son contenu, ordinairement accompagnée d'hémoptysie ; ou bien, il peut s'ouvrir dans la plèvre et y déterminer un hydropneumothorax ; il peut aussi suppurer et simuler une caverne bacillaire.

Kyste du rein. — C'est presque toujours le rein gauche et lui seul, qui, chez l'homme, se trouve envahi. Le parasite se développe dans la substance corticale qui s'atrophie complètement. Les symptômes sont en général peu marqués, car l'autre rein s'hypertrophie par compensation. Le kyste se rompt le plus souvent dans le bassinet et son contenu est évacué par l'uretère ; mais il peut aussi s'ouvrir dans le péritoine ou dans la plèvre ; dans le premier cas, il peut donner lieu par le passage des

vésicules filles à des coliques néphrétiques ou à de la rétention réflexe ou mécanique de l'urine.

Kyste du cerveau. — Les hydatides du cerveau se rencontrent surtout chez les enfants, où elles atteignent le volume d'un œuf de poule. Elles déterminent par compression les symptômes des autres tumeurs cérébrales (*céphalée, vertiges, syncopes, convulsions, vomissements, troubles moteurs et sensitifs, apoplexie, coma*). Le pronostic en est toujours très grave, car ces symptômes entraînent habituellement la mort.

En résumé, la maladie hydatique se caractérise par un ensemble de symptômes, dont l'urticaire a été un des mieux étudiés, et par d'autres qui peuvent se produire seuls ou se superposer au précédent, suivant le lieu où siège le kyste.

L'*urticaire* précède, accompagne ou suit la ponction ou la rupture interne du kyste ; il a pu être évité après ablation chirurgicale intégrale sans rupture de la paroi kystique. Inversement, la pénétration du liquide dans les séreuses, le tissu conjonctif ou le sang en déterminent l'éclosion chez les sujets sensibles ;

La *fièvre*, qui accompagne ou suit l'éruption ou la ponction est d'ordinaire assez vive (39°) et fugace ; Jaccoud la distingue nettement de celle plus persistante de la péritonite ;

La *céphalalgie* accompagne souvent l'éruption et la fièvre ;

Les *sueurs profuses* et visqueuses ont été signalées par divers observateurs (Debove, Aran...) ;

L'état syncopal, de violentes *douleurs abdominales*, la *pâleur*, le *refroidissement* et la *cyanose des extrémités*, la *dyspnée*, le *hoquet*, les *nausées*, les *vomissements poracés*, la *diarrhée*, un *pouls filant*, le *facies grippé* constituent un syndrome péritonéal parfois observé.

Le *collapsus* qu'a signalé Humphrey est plus ou moins durable. Vigla a signalé de *l'herpès des paupières*, Monod a vu se produire un zona au cours de l'évolution d'un kyste traité par les ponctions successives. Tous ces symptômes ne durent en général que quelques heures et disparaissent sans laisser de trace visible. Leur groupement est variable et dépend à la fois de la toxicité propre du liquide hydatique, du siège du kyste et de l'état du sujet. Ils peuvent se produire, avons-nous dit, indépendamment de toute éruption hydatique et les observations en sont nombreuses. Mais éruption et symptômes apparaissent dans les mêmes occasions et leur font attribuer une pathogénie commune.

Tous les faits d'observation s'enchaînent d'une façon continue : dans bien des circonstances, l'absorption du liquide hydatique n'a donné lieu à aucun accident ; d'autres fois, elle s'est accompagnée d'urticaire et de troubles variables ; ou bien les accidents se sont manifestés sans urticaire, consistant soit en accès fébriles, soit en nausées et vomissements, signes de collapsus et syncope, et enfin mort plus ou moins rapide.

Pathogénie. — Parmi les phénomènes qui caractérisent la maladie

hydatique, il en est comme le collapsus et la syncope, que l'on pourrait attribuer à une action réflexe ; mais les ponctions d'autres kystes ou épanchements, même volumineux (*ascite, kyste de l'ovaire, liquide pleurétique*), ne les produisant pas, il est peu vraisemblable que celle des kystes hydatiques, souvent de faible volume et sans rapport avec le cœur et la circulation, puissent dans tous les cas les produire. Il faut donc faire intervenir l'action irritative spécifique du liquide lui-même, soit une action toxique.

Les symptômes fébriles pourraient êtres attribués à une inflammation, soit du péritoine, soit du kyste lui-même ; mais des autopsies ont montré qu'ils avaient dans certains cas, coïncidé avec un liquide kystique parfaitement limpide et avec des symptômes non péritonitiques. (La purulence du liquide est d'ailleurs fréquemment la conséquence de ponctions même aseptiques). Cette fièvre, d'après Jaccoud, est comparable à celle qui accompagne souvent le développement de l'urticaire alimentaire. Ainsi ni l'action réflexe, ni l'inflammation ne peuvent fournir une explication complète des symptômes qui relèvent de la maladie hydatique, et la plupart des cliniciens la rattachent à une intoxication par les produits qui constituent le liquide hydatique. Les dernières recherches de Weinberg et Ciuca rapportent, comme nous le verrons, à l'anaphylaxie les symptômes graves observés, et même les cas de mort rapide ou subite qui ont pu se produire chez les porteurs de kystes volumineux du foie, soit à la suite d'une intervention opératoire, soit à la suite d'une rupture spontanée de kyste, cas qui avaient été auparavant interprétés par une syncope réflexe.

Toxicité du liquide hydatique. — E. Vidal, en 1880, a rappelé des expériences qu'il avait faites avec le liquide de deux kystes hydatiques, dont la ponction avait été suivie d'une éruption ortiée : le liquide injecté dans le péritoine de lapins et de cobayes n'avait déterminé aucun phénomène pathologique. Kirmisson (1883), chez des lapins et des chiens, aboutit aux mêmes résultats négatifs. Korach, la même année, put injecter 50 cmc. de liquide hydatique dans le péritoine de plusieurs lapins sans déterminer de péritonite ; mais il y eut une élévation thermique, d'ailleurs assez modérée. Dans le cas de Humphrey, où la ponction du kyste avait été compliquée de collapsus et d'urticaire, les injections, que le Professeur Roy fit avec le liquide dans le péritoine de deux cobayes, entraînèrent la mort en quelques heures. L'injection intra-veineuse chez un autre cobaye produisit une accélération respiratoire et de l'irrégularité cardiaque. Enfin, chez un chien, l'injection intra-veineuse de doses successives, en tout 66 cmc., amena une hypotension sanguine ainsi qu'un ralentissement, précédé d'une légère accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires. Toutes ces modifications purent être contrebalancées par l'injection d'une petite dose de sulfate d'atropine.

En 1887, M. Debove a montré la genèse chez l'homme de l'urticaire hydatique par l'expérimentation suivante que nous citons textuellement

Par une ponction faite dans un but thérapeutique, nous avons extrait chez une malade atteinte de kyste hydatique du foie 500 grammes de liquide transparent, non albumineux, contenant des hydatides. Ce liquide étant filtré, nous en avons injecté trois seringues de Pravaz, en trois points différents, sous la peau du ventre de trois sujets qui n'avaient jamais eu d'éruption ortiée.

Le premier sujet ne présenta rien de particulier.

Le deuxième eut une éruption ortiée qui fut locale, c'est-à-dire que dix minutes après l'injection il présenta trois grandes plaques d'urticaire papuleuse aux points où les injections avaient été faites. La piqûre correspondait au centre de la papule. Cette éruption disparut au bout d'une heure.

Le troisième sujet eut, comme le deuxième, une éruption locale ; mais, en outre, il apparut, vingt minutes après l'injection, quatre grandes plaques d'urticaire papuleuse à la partie postérieure du tronc ; elles persistèrent pendant une heure. Six heures plus tard, sans nouvelle injection, il se fit une éruption caractéristique et confluente d'urticaire sur la partie antérieure des bras et des avant-bras...

. . . .

L'ensemble de ces expériences nous paraît démontrer que l'urticaire hydatique est le résultat d'une auto-intoxication et que les divers sujets y sont inégalement disposés.

Les résultats obtenus tant sur les animaux que sur l'homme, sont difficilement comparables ; ils montrent toutefois que l'injection intra-péritonéale n'a jamais produit chez les animaux de péritonite, et que les injections intra-veineuses, intra-séreuses et intra-cellulaires n'y ont pas déterminé d'urticaire, tandis que l'homme se montrerait plus sensible, donnant entre les mains de Debove des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs. Mais les effets chez les animaux n'ont pas été nuls puisqu'ils ont pu entraîner de la fièvre et des cas de mort inexplicables autrement que par l'action propre du liquide hydatique.

Dès lors, pourquoi ce liquide a-t-il une action aussi variable, et quels sont les principes actifs qu'il renferme ?

C'est pour répondre à ces questions que MM. Mourson et Schlagdenhauffen ont entrepris des expériences dont les premières conclusions ont été publiées dès 1882.

Ces auteurs ont constamment rencontré dans le contenu des kystes hydatiques du mouton des proportions variables d'une ptomaïne dont ils attribuent l'origine au dédoublement des matières albuminoïdes renfermées dans le liquide. Ces substances s'y trouvent parfois en quantité si faible qu'elles ne sont décelables que par des réactions plus délicates que la chaleur et l'acide nitrique. La proportion des ptomaïnes varie dans le même sens que celle de cette albumine, de sorte qu'un liquide hydatique qui contient très peu d'albumine est très peu venimeux et celui qui en contient beaucoup comme celui du Cysticercus tenuicollis serait très toxique ; par inoculation intra-péritonéale, il fait périr le lapin.

En cherchant les causes qui font varier la teneur en principes toxiques, Mourson et Schlagdenhauffen supposent par analogie avec d'autres faits observés, qu'ils sont en rapport avec l'activité nutritive des vésicules dont ils représenteraient des déchets ; leur production maxima correspondrait aux périodes de reproduction des vésicules, leur minimum aux périodes d'arrêt ; le liquide hydatique serait ainsi tantôt clair et peu albumineux, tantôt louche et chargé de matières organiques.

Ainsi la présence des matières albuminoïdes proviendrait d'un processus d'activité vitale, et non plus seulement de la mort et de la désagrégation de l'hydatide, ou bien encore d'une suppuration microbienne, fait qui a été démontré faux par Chauffard et Widal.

Les particularités de la maladie hydatique l'ont fait comparer à l'intoxication due à l'ingestion de Moules, déterminant des troubles digestifs et nerveux, où les recherches de Brieger ont mis en cause la mytilotoxine. Là aussi, la sensibilité individuelle a une large part.

En résumé, l'action toxique du liquide hydatique s'exerce à la fois d'une façon locale et générale.

Action toxique locale. — D'après Dévé, cette action se manifeste 1° par les phénomènes de cytolyse et de nécrose des cellules hépatiques avoisinant le parasite ; 2° par l'éosinophilie locale (Sabrazès, Dévé, Chauffard et Boidin ; 3° par l'angiocholite que Quénu a qualifiée d'hydatique ; 4° par la périkystite scléreuse avec péritonite chronique (Quénu); 5° d'après Cranwell, par une « cirrhose hydatique », rappelant anatomiquement la cirrhose alcoolique atrophique.

Action toxique générale. — A. *Intoxication chronique.* — Les cliniciens avaient depuis longtemps observé l'altération particulière de l'état général des porteurs de kystes volumineux du foie ou de kystes multiples de l'abdomen : l'amaigrissement, l'anémie, la pigmentation et la sécheresse de la peau, la perte de l'appétit et des forces constituant cette « cachexie ou phtisie hydatique ».

Quénu et Duval émirent les premiers l'hypothèse que cette déchéance organique était liée à une dialyse des poisons hydatiques à travers la paroi vésiculaire intacte. Les recherches récentes de Weinberg, de Chauffard et Vincent ont confirmé l'existence de cette imprégnation toxi-hydatique très fréquente, mais qui peut cependant manquer.

B. *Intoxication aiguë.* — Le mémoire d'Achard (1888), a établi l'existence de cette forme de l'hydatisme. Nous avons vu que les accidents s'observent lorsqu'une quantité plus ou moins importante, mais quelquefois très minime de liquide hydatique arrive au contact des tissus, ce qui survient communément à la suite de la rupture du kyste et des ponctions médicales. Dévé a de plus montré que l'intoxication aiguë peut se produire à la suite des interventions chirurgicales malgré toutes les précautions employées et l'anesthésie générale.

Or, l'intoxication directe n'est le plus souvent que très faible, et insuffisante à entraîner la mort des sujets non porteurs de kyste ; d'autre part, les accidents les plus graves ont été observés dans les cas où la quantité de liquide répandu était minime ; le mécanisme devait donc être cherché ailleurs que dans l'intoxication directe.

Anaphylaxie pour la toxine hydatique. — C'est à Chauffard que l'on doit l'application de la notion de l'anaphylaxie à l'interprétation des accidents toxi-hydatiques. Avec Boidin et Laroche, il a pu reproduire cette anaphylaxie chez le lapin et le cobaye. Les animaux sensibilisés par des doses non toxiques de liquide hydatique en injection intra-péritonéale, ont présenté des accidents caractéristiques lors d'une nouvelle injection faite treize jours plus tard.

Weinberg et Ciuca ont cherché à préciser les conditions expérimentales dans lesquelles on peut déterminer l'anaphylaxie chez les animaux et à voir si cette anaphylaxie expérimentale peut revêtir toutes les formes cliniques observées chez l'homme par les médecins et les chirurgiens.

Ces auteurs ont montré, par leurs expériences sur le cobaye, que les résultats varient avec le lieu de l'inoculation et la quantité de toxine inoculée. La voie sous-cutanée est la plus favorable ; vient ensuite la voie péritonéale, enfin la voie intra-veineuse. Au point de vue quantité, les résultats les meilleurs ont été obtenus avec 2 cmc. de liquide, plutôt qu'avec 5 et surtout 10 centimètres cubes.

La période d'incubation varie avec la dose préparante ; les résultats les plus marqués de la dose déchaînante optima, 2 cmc, sont obtenus au bout de trois semaines chez les animaux sensibilisés avec 2 cmc. de toxine et qui reçoivent cette dose dans les veines.

On obtient, dans 90 % des cas, des effets anaphylactiques par une seule injection préparante, même quand les liquides hydatiques employés pour la sensibilisation et l'injection déchaînante proviennent de deux espèces différentes ; mais la proportion des accidents anaphylactiques graves est beaucoup plus forte, soit chez les animaux injectés à plusieurs reprises à quelques jours d'intervalle, soit chez des individus préparés par de petites doses quotidiennes.

L'injection préparante unique n'est jamais suivie d'accidents appréciables ; par contre, les cobayes sensibilisés par des injections répétées présentent des symptômes graves à la suite de l'injection déchaînante.

Le choc anaphylactique mortel ne survient que dans 10 % des cas , dans tous les autres cas, les cobayes ont présenté toute l'échelle des accidents observés dans les cas non mortels.

Les accidents observés chez le cobaye à la suite de l'injection déchaînante sont, à n'en pas douter, de nature anaphylactique, car ils ne se produisent pas chez les animaux témoins recevant en une seule fois dans les veines des doses jusqu'à six fois plus grandes du même liquide hydatique.

Les accidents ne surviennent pas toujours aussitôt après l'injection déchaînante ; quelquefois, ils n'apparaissent qu'au bout d'une ou plusieurs heures ; ou bien les animaux semblent remis de l'accident et meurent dans les deux jours qui suivent l'injection. Ces accidents tardifs s'observent surtout chez les cobayes préparés par des injections quotidiennes de petites doses de liquide hydatique.

Lorsque les injections déchaînantes sont répétées, qu'elles soient suivies ou non d'accidents anaphylactiques, elles complètent la sensibilisation de l'animal ou le resensibilisent à nouveau.

MM. Parisot et Simonnin, en 1920, ont déterminé l'anaphylaxie directe chez le cobaye par l'inoculation intra-cardiaque d'une dose toxique de liquide hydatique ; le temps d'incubation le plus favorable est de 12 à 15 jours. Chez le lapin, la dose sensibilisante par injection intra-veineuse est de 5 à 15 cc.; elle détermine les troubles de l'intoxication directe : baisse momentanée de la pression artérielle, altérations du rythme cardiaque, différents de ceux que produit l'injection déchaînante et qui se traduisent par une chute rapide et continue de la pression artérielle, précédée d'une élévation très passagère, sans aucune modification du rythme du cœur. Le temps d'incubation le plus favorable chez le lapin est d'une trentaine de jours ; on n'observe pas le choc anaphylactique avant le 21e jour.

L'anaphylaxie au liquide hydatique ne se montre pas absolument spécifique ; les auteurs ont pu déchaîner le choc après 15 jours chez le cobaye par injection d'une dose faible d'une autre toxine vermineuse, le liquide périentérique d'*Ascaris megalocephala*.

Les mêmes auteurs, après Puntoni, Weinberg et Ciuca, obtinrent chez des cobayes l'anaphylaxie passive en leur injectant du sérum de lapins anaphylactisés : l'inoculation d'épreuve faite 24 heures après entraînant le choc et la mort en quelques minutes aussi bien avec le liquide hydatique qu'avec le sérum anaphylactique, et qu'avec leur mélange extemporané.

Mais si le liquide hydatique et le sérum anaphylactique restent pendant 24 heures en contact *in vitro* à la température ordinaire, leur mélange ne détermine plus le choc. Déjà au bout de quelques heures le mélange perd une partie de son activité.

Ces faits sont applicables en clinique aux sujets porteurs de kystes hydatiques, et dont il devient facile de déceler l'état anaphylactique, chose importante, au point de vue des précautions à prendre lors de l'intervention chirurgicale.

On trouve chez l'homme comme chez l'animal d'expérience, la même sévérité des accidents anaphylactiques : les porteurs d'Echinocoques peuvent effectivement présenter des accidents à répétition et des accidents tardifs. On a observé également que parmi les malades ayant présenté des symptômes légers ou graves à la suite d'une ponction du

kyste, les uns supportent très bien une intervention chirurgicale ultérieure, tandis que chez les autres se développent des accidents très graves, parfois mortels.

Ces faits concordent avec ceux que l'on observe chez les animaux d'expérience après la deuxième injection déchaînante.

En ce qui concerne la nature de l'anaphylaxie hydatique, Graetz pense que le liquide hydatique agit par les substances albuminoïdes du sérum qui ont traversé la paroi du kyste et que l'anaphylaxie hydatique expérimentale n'est qu'une anaphylaxie sérique. Il donne entre autres arguments que des cobayes sensibilisés avec le liquide hydatique du bœuf n'auraient présenté aucun symptôme anaphylactique à la suite de l'injection déchaînante pratiquée avec le liquide hydatique humain. Eprouvés le lendemain avec le sérum de bœuf, ces cobayes seraient morts d'anaphylaxie classique. Une expérience analogue faite sur des cobayes sensibilisés avec le liquide hydatique humain a donné les mêmes résultats.

Weinberg et Ciuca, en répétant les expériences de Graetz, ont obtenu des résultats opposés ; en outre, des expériences de ces auteurs vont à l'encontre de l'opinion de Graetz ; ainsi les cobayes sensibilisés par un liquide hydatique d'espèce quelconque (*mouton*, par exemple), présentent des phénomènes anaphylactiques, soit que l'injection déchaînante ait été pratiquée avec le liquide hydatique de la même espèce, soit qu'elle ait été faite avec celui d'une autre espèce (homme, porc, bœuf...). Or, il est bien évident que si le même liquide hydatique du mouton renfermait des substances albuminoïdes provenant du sérum de mouton, ces dernières ne pourraient se retrouver dans les liquides hydatiques d'homme, de porc ou de bœuf. Comme d'autre part, l'anaphylaxie sérique est spécifique, il est certain que le fait précédent va à l'encontre des idées de Graetz.

Diagnostic de l'Echinococcose. — Il est très difficile de faire un diagnostic précoce de l'échinococcose en raison de toutes les modalités que revêtent, suivant la localisation du kyste, les symptômes qui se superposent à l'intoxication hydatique. L'existence d'une tumeur, qui présente ou non, le frémissement hydatique, l'éosinophilie, les crises d'urticaire, la transparence des kystes hydatiques pour les rayons X, peuvent à bon droit faire suspecter la nature de la tumeur. On a renoncé à la ponction exploratrice qui, même faite aseptiquement, peut entraîner la suppuration du kyste en y portant les germes des tissus traversés par l'aiguille, et en outre laisse suinter du liquide soit dans les vaisseaux sanguins, soit dans les séreuses, liquide qui agit par sa toxicité, et peut en outre disséminer les germes et même les scolex qu'il contient.

Mais des recherches récentes permettent de suppléer la ponction délaissée : elles ont abouti au séro-diagnostic.

Séro-diagnostic de l'Echinococcose. — Dans leurs expériences, Wein-

berg et Parvu emploient comme antigène, avec le même résultat, du liquide hydatique de mouton, de bœuf et d'homme ; le fait de la similitude du résultat n'a rien de surprenant, étant donné l'origine commune des échinococcoses humaine et animale. En outre, l'emploi du liquide hydatique du mouton, si souvent infesté, permet de rendre plus pratique la recherche des anticoprs.

Le sérum seul des porteurs de kyste hydatique contient des anticorps, l'urine n'en renferme pas. La présence d'anticorps spécifiques a coïncidé dans un cas avec la présence dans le sang de leucocytes éosinophiles. On sait que ceux-ci se montrent généralement au cours des destructions globulaires, des grandes anémies. La résorption des toxines vermineuses détermine une chimiotaxie intense de ces leucocytes dans le lieu où la toxine est résorbée, et ensuite des autres leucocytes si les premiers font défaut ; c'est ce qu'a observé Weinberg en injectant de la toxine ascaridienne dans l'œil d'un cheval. Ce fait rendrait compte de la disparition des éosinophiles du sang après l'ablation chirurgicale du kyste hydatique Nous avons vu que Weinberg a montré en outre l'absorption des toxines vermineuses par ces leucocytes éosinophiles : le liquide hydatique qui reste en contact pendant une heure et demie avec un exsudat très riche en éosinophiles perd, en effet, en totalité ou en partie, ses propriétés antigéniques ; et les résultats sont plus marqués encore lorsqu'on utilise les exsudats éosinophiliques de cobayes immunisés.

Le chauffage fait perdre au sérum échinococcique une grande partie de ses corps antitoxiques, contrairement à ce qui arrive pour sa précipitine ; il perd toute activité après avoir été maintenu pendant une demi-heure à la température de 70°.

D'après Graetz, le liquide hydatique devrait son pouvoir antigénique à la tyrosine et à la leucine qu'il renferme ; cet auteur aurait obtenu une réaction positive après l'inoculation de ces substances ; mais Weinberg n'a observé que des résultats opposés.

MM. Chauffard et Vincent ont observé un cas où les réactions biologiques furent négatives avant l'intervention chirurgicale d'un kyste hydatique. Weinberg en a rapporté d'autres où la séro-réaction ne serait devenue positive que 15 à 20 jours après l'opération. Cet auteur attribue le fait à l'imperméabilité relative de la membrane du kyste, que le liquide n'aurait pas traversée en quantité suffisante pour amener la formation d'anticorps, et qui n'aurait été absorbée en quantité utile qu'au moment de l'intervention.

La réaction organique de défense, s'il en est ainsi, est sensiblement plus longue à se produire qu'avec les toxines microbiennes et les venins.

Anaphylaxie hydatique passive et séro-diagnostic. — Chez presque tous les porteurs d'échinocoque dont le sérum donne une réaction de fixation positive, l'inoculation de ce sérum au cobaye peut conférer un état d'anaphylaxie passive. Weinberg et Ciuca ont recherché s'il en est

encore ainsi lorsque le sérum du porteur d'échinocoque donne une réaction de fixation négative.

Sur 20 malades dont le sérum a donné la réaction de fixation positive, 18 fois le sérum a conféré au cobaye l'anaphylaxie passive, 2 fois il y avait réaction anaphylactique négative. Il n'existe pas de rapport obligatoire entre la richesse en lysine ou en précipitine du sérum échinococcique et l'intensité des phénomènes d'anaphylaxie passive provoqués par ce sérum chez le cobaye. Sur 3 malades à réaction de fixation négative, une fois le sérum a donné une épreuve négative d'anaphylaxie passive, tandis que les cobayes préparés avec le deuxième ou le troisième sérum ont présenté à l'épreuve déchaînante des phénomènes les plus nets d'anaphylaxie.

Ainsi les propriétés anaphylactiques du sérum chez les porteurs d'échinocoques sont bien spécifiques et se développent à la suite de la résorption du liquide hydatique. Ces faits sont applicables au séro-diagnostic de l'échinococcose : une réaction anaphylactique positive sera une forte présomption en faveur de l'existence d'un kyste hydatique, et il y aura lieu d'intervenir chirurgicalement, avant que l'organisme ait eu le temps d'élaborer des anticorps anaphylactiques ; une réaction négative indiquera la possibilité de pratiquer sans danger une ponction exploratrice.

Pronostic. — L'échinococcose est une affection grave, qui ne comporte d'issue heureuse que si le kyste est unique, superficiel et aisément accessible

D'après Végas et Cranwell, la mortalité s'élève à 13,6 % ; elle est plus forte pour l'échinococcose à kystes disséminés, rare dans l'infestation primaire, mais presque constante dans l'échinococcose secondaire.

Traitement. — On n'a aucun moyen médical d'enrayer le développement des hydatides, car la ponction simple ou même suivie d'injection parasiticide est dangereuse : outre les récidives fréquentes, elle risque de faire pénétrer les microbes des voies biliaires dans le kyste et de le transformer en abcès septique qui reste infestant en même temps qu'infectant.

Le procédé de choix est l'ablation chirurgicale du kyste, en évitant sa rupture ; lorsqu'il est extériorisé ou marsupialisé et seulement alors, on peut suivant les conseils de Dévé : injecter à l'intérieur une solution de formol à 1 % qui tuera les larves et les scolex et évitera l'ensemencement du péritoine ou de la plaie opératoire au cas de fissure ou de rupture accidentelle toujours possible de la paroi kystique au cours de l'intervention.

Prophylaxie. — La lutte contre l'échinocoque est donc exclusivement prophylactique et doit porter sur la destruction des œufs et la protection du chien contre l'infestation.

Il y aurait lieu de saisir dans les abattoirs des villes et des campagnes

tous les viscères envahis par les hydatides et de les incinérer ; d'empêcher leur ingestion par les chiens, de traiter systématiquement par les vermifuges tous les chiens gardiens de troupeaux. Ces mesures qui paraissent simples se heurtent dans la pratique à l'ignorance dans laquelle se trouvent ceux qui ont à les exécuter.

Echinococcus multilocularis

Ce ténia ressemble beaucoup au précédent, mais il en diffère par ses dimensions un peu plus grandes, et quelques particularités anatomiques, les caractères de la lésion qu'il détermine et l'habitat.

Contrairement au précédent, qui donne un kyste uniloculaire à contours définis, la larve du Ténia multiloculaire forme une masse compacte creusée de nombreuses petites cavités qui renferment des masses gélatineuses correspondant aux parasites. Cette masse qui, dans le foie, peut atteindre le volume d'une tête d'adulte, présente à la périphérie une consistance solide et cartilagineuse, tandis qu'elle est au contraire diffluente et nécrosée dans la région centrale, où quelquefois même, elle présente une cavité anfractueuse provenant de la nécrose des parois fibreuses des loges. Cette cavité contient une bouillie verdâtre ou grisâtre formée des débris du tissu envahi et des parasites, et où on distingue des granulations graisseuses, des cristaux d'hématoïdine, de cholestérine, des corpuscules calcaires, des crochets, etc.

Le siège le plus fréquent de la lésion est le foie ; mais on la rencontre aussi dans le poumon, le péritoine, le cerveau, le rein et la rate, soit que ces organes aient été infestés les premiers, soit qu'il s'agisse d'une infestation secondaire sur laquelle on n'est pas encore fixé.

Kyste multiloculaire du foie ou échinococcose alvéolaire. — Le diagnostic en est assez délicat ; la lésion est caractérisée par un foie gros à surface irrégulière, faisant saillie dans l'hypocondre droit. Le kyste s'accompagne tantôt d'ictère, tantôt d'ascite avec grosse rate et circulation collatérale.

A l'autopsie, la distinction est à faire entre un carcinome suppuré et avec des tumeurs fréquentes chez le bœuf (tumeurs pseudo-multiloculaires) dont Dévé a bien établi les différences.

Cette affection a été observée dans un premier foyer qui comprend le Wurtemberg, le Tyrol, la Bavière et le nord de la Suisse ; un deuxième foyer existerait en Russie.

La thérapeutique et le traitement sont à peu près nuls ; seule, une large exérèse, lorsque la tumeur siège dans le foie, peut être suivie de guérison (cas de Bruns), s'il n'existe pas d'autres foyers kystiques. L'individualité de la lésion est bien établie, et aucune recherche physiologique n'a encore été faite sur la toxicité de ses sécrétions.

Cénures et Cénuroses

Cœnurus serialis

Il existe chez les Rongeurs des genres *Lepus* et *Sciurus* (lapins, sciurus) une maladie spontanée, la *Cénurose*, qui ressemble à l'échinococcose et qui se localise surtout dans le tissu conjonctif intermusculaire et souscutané. Cette affection est déterminée par la larve du *Tœnia serialis* vivant à l'état adulte dans l'intestin du chien. Cette larve porte le nom de *Cœnurus serialis*.

Lorsqu'elle est complètement développée, elle a la forme d'une vésicule sphérique ou ovoïde dont la grosseur varie de celle d'une noix à celle d'une petite pomme ; elle habite principalement les masséters externes, les cuisses, les épaules, le cou, le dos, formant le plus souvent une ou plusieurs séries linéaires de vésicules soulevant la peau. Ces petites tumeurs sont fermes, indolores et élastiques ; elles n'adhèrent pas à la peau. On les rencontre aussi dans l'épaisseur des parois du cœur.

Lorsque les kystes sont peu nombreux, et qu'ils n'infestent aucun organe essentiel, le lapin ne montre aucune souffrance apparente du fait de ses parasites ; les kystes finissent par se résorber ou s'éliminer au dehors ; mais ils peuvent aussi se multiplier et produire une infestation massive.

MM. Henri *et* Ciuca ont recherché si le liquide du Cœnurus est toxique et s'il détermine chez l'hôte des anticorps spécifiques.

Toxicité du liquide de Cœnurus. — Inoculé dans les veines du cobaye à la dose de 5 à 8 cmc., il détermine de légers symptômes d'intoxication se manifestant par des frissons, du tremblement, de la dyspnée, parfois de la parésie du train postérieur. Ces phénomènes disparaissent dans l'intervalle de une à cinq heures. Un sujet qui avait reçu 8 cmc. fut trouvé mort le lendemain.

Anticorps lytiques. — L'étude du sérum des lapins porteurs de cénures a montré aux auteurs l'identité des réactions humorales de la cénurose avec celles observées dans l'échinococcose. Les auteurs arrivent aux conclusions suivantes:

Le sérum des lapins spontanément infestés ne contient pas de précipitines ; mais par contre, chez deux lapins sur quatre, expérimentalement infestés, la réaction de précipitation a été positive. Après l'opération ou l'inoculation de liquide cénurien, le sérum devient riche en précipitine. Celle-ci disparaît du 15e au 20e jour.

Les lysines ont été mises en évidence 2 fois sur 10 dans la cénurose spontanée, 4 fois sur 4 chez les lapins inoculés. Lorsque la réaction de fixation du complément obtenue avec le sérum de certains porteurs de cénures est négative, cela tient à l'absence d'anticorps, la membrane kystique n'ayant pas laissé filtrer l'antigène ; car les anticorps apparaissent

toujours chez les lapins porteurs de kyste quand on a provoqué chez eux, par ponction ou rupture mécanique, la résorption d'antigène.

Le pourcentage des réactions positives, plus élevé dans la cénurose expérimentale que dans la forme spontanée, tient probablement à la multiplicité des kystes plus grande dans la première que dans la seconde. Le sérum cénurien donne parfois une faible réaction positive avec le liquide échinococcique. Tous les sérums de porteurs de cénures confèrent au cobaye une anaphylaxie passive, parfois mortelle, qu'ils aient donné une réaction de fixation positive ou négative. On arrive aisément à anaphylactiser activement le cobaye avec le liquide de cénure.

Les anticorps cénuriens apparaissent en général du 19e au 25e jour de l'infestation ; exceptionnellement, cette apparition est plus précoce (9e jour).

Il est possible de trouver un sérum riche en anticorps cénuriens chez les animaux infestés qui ne présentent pas de lésions ; il s'agit dans ce cas de cénurose avortée.

Dans les cas d'infestation intense, les anticorps spécifiques peuvent faire défaut ; il est probable dans ce cas que la grande quantité d'antigène résorbé a dù paralyser l'action des organes producteurs d'anticorps (Henri et Ciuca).

Le sérum des lapins infestés d'une façon massive devient très toxique pour le cobaye : l'injection péritonéale de 4 à 6 cmc., ou intraveineuse de 3 cmc. fait mourir l'animal dans les proportions de 15 % des cas ; les autres sujets sont très malades et restent sur le flanc pendant 8 heures.

L'éosinophilie sanguine existe constamment chez les animaux porteurs de kystes anciens par infestation spontanée remontant de 3 à 5 mois. Chez les sujets porteurs de lésions jeunes franchement évolutives, on constate que l'éosinophilie coïncide avec une forte réaction locale à éosinophiles, fait qui confirme les observations de Weinberg et Séguin.

Baillet, dans ses recherches expérimentales destinées à établir les liens de parenté qui existent entre *Tænia serialis* et *Cœnurus serialis*, a bien décrit les lésions macroscopiques conjonctivo-musculaires rencontrées à l'autopsie d'animaux morts au 18-19e jour de l'infestation ; il les décrit comme il suit :

On trouve dans le tissu cellulaire de toutes les régions du corps, sous le péritoine, sous la plèvre costale, entre les muscles des membres, du tronc, du cou, de la tête, des galeries ou des sillons sinueux plus ou moins allongés. généralement effilés et très grêles à une des extrémités, tandis qu'ils sont renflés à l'autre bout, au point d'avoir une largeur de 1 ou 2 millimètres, ou même quelquefois davantage. Plusieurs de ces traces sinueuses, en petit nombre d'ailleurs, sont formées de tours rapprochés et presque confondus. Toutes ont leur trajet rempli d'une matière pulpeuse, grasse, onctueuse au toucher, d'un blanc jaunâtre très pâle, qui tranche nettement sur le fond rougeâtre que forme autour d'elles du sang épanché en petite quantité et coagulé dans le tissu cellulaire. Dans chaque sillon, il existe, au milieu de la masse pulpeuse, une vésicule ovoïde ou sphéroïde, à parois transparentes et remplie d'un liquide parfaitement limpide.

Ces lésions ont été constatées également par Henri et Ciuca, qui en ont fait une étude histologique plus approfondie : la notion la plus importante qui s'en dégage est que les parasites secrètent, dès le début de leur développement, un produit toxique qui détermine la nécrose des tissus environnants. Ils occupent généralement le centre du nodule.

D'autres nodules parasitaires ne renferment parfois plus la zone centrale correspondant au parasite dégénéré ; ce dernier est complètement résorbé et remplacé par du tissu cicatriciel qui se confond avec le tissu conjonctif de nouvelle formation.

Souvent dans la zone périphérique du nodule inflammatoire affluent des leucocytes mononucléaires et beaucoup d'éosinophiles (rein).

La guérison du nodule parasitaire débute à la fois par la désintégration du parasite et la disparition de l'infiltration périphérique.

Quelquefois, on trouve des lésions toxiques à distance, comme de l'œdème généralisé du tissu conjonctif sous-cutané et des séreuses, surtout du péritoine.

NÉMATHELMINTHES

CLASSIFICATION DES NÉMATHELMINTHES

		ORDRES
Un tube digestif	Complet	*Nématodes.*
	Atrophié chez l'adulte	*Gordiens.*
Pas de tube digestif		*Acanthocéphales.*

Parmi ces Vers, ce sont les Nématodes qui nous intéressent le plus au point de vue de la fonction toxique, qui n'a pas encore été observée ni recherchée dans les deux autres groupes.

Dans l'ordre des Nématodes même, nous n'avons à considérer que les formes parasites de l'homme et des animaux où l'on a décelé des sécrétions venimeuses. Ce sont principalement les *Ascarididés*, les *Strongylidés*, les *Trichotrachélidés* et les *Filaridés.*

NÉMATODES

Ascaris et Ascaridioses

Les Ascarides sont des parasites de l'intestin grêle des Vertébrés et surtout des Mammifères et des Reptiles. Ils forment parfois de véritables pelotons composés d'un plus ou moins grand nombre d'individus. Ces vers se nourrissent du chyme intestinal dont on retrouve des éléments divers dans leur tube digestif.

Ascaris lumbricoïdes

Ce ver est un parasite cosmopolite qu'on rencontre fréquemment dans le tube digestif de l'homme (fig. 60).

Les œufs se développent dans la terre humide, et l'embryon qui se forme en 30 à 40 jours peut y vivre longtemps, car il résiste aux températures les plus extrêmes de nos régions : la gelée ne le détruit pas, non plus qu'une température de 42°. Ce sont les climats chauds et humides qui

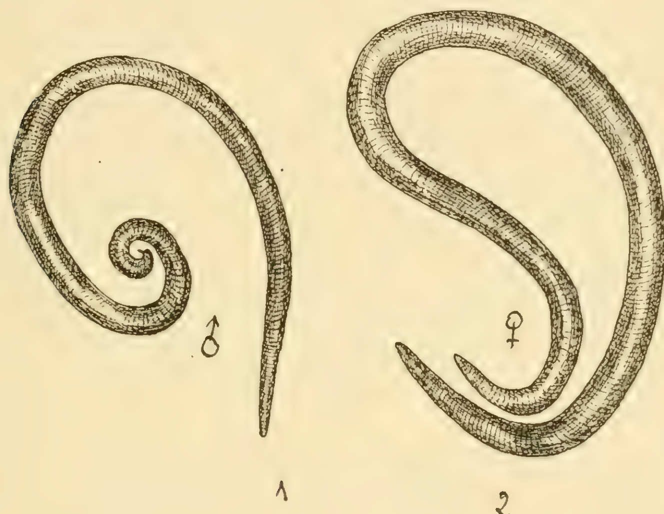


Fig. 60. — *Ascaris lumbricoïdes*, mâle et femelle, grandeur naturelle. D'après E. Brumpt.

conviennent le mieux à son développement. C'est par l'ingestion d'aliment souillés que l'homme s'infeste d'ordinaire. Dans le tube digestif, l'embryon sort de sa coque et en cinq à six semaines devient un ver adulte. Le développement du parasite est ainsi direct.

Ascaridiose intestinale. — L'infestation par les Lombrics ou Ascarides est fréquente dans tous les pays parmi la population pauvre, dont le régime alimentaire est peu surveillé et l'hygiène insuffisante. Les régions chaudes et humides, les mines souterraines sont des lieux d'élection des Ascarides et les travailleurs de la terre, ainsi que les mineurs, les enfants qui jouent avec la terre souillée, sont les victimes les plus fréquentes de l'infestation.

Symptomatologie. — Les symptômes gastro-intestinaux et ceux d'ordre nerveux sont habituels, d'autres s'y ajoutent d'une façon occasionnelle et à titre de complications.

Nous n'insisterons pas sur les premiers qui peuvent simuler la fièvre typhoïde, la dysenterie, l'appendicite et affecter de ce fait une allure très grave. Ces formes d'ascaridiose relèvent en général de l'action traumatique, infectieuse et irritative des parasites.

Mais les symptômes nerveux semblent exclusivement dûs à l'action toxique des sécrétions ascaridiennes, et comme ils sont variés, ils peuvent être confondus au début avec un grand nombre de maladies graves. Ces manifestations se rencontrent de préférence chez les sujets jeunes, et chez les adultes vieux porteurs de parasites, ainsi que chez les individus présentant des tares nerveuses. Ce qui doit les faire considérer comme dûs aux toxines ascaridiennes, c'est qu'ils ne disparaissent que plusieurs jours après l'élimination des vers.

Dans un certain nombre d'observations, on a signalé des mouvements choréiformes, des parésies diverses, des paralysies, des convulsions tétaniques, des accidents hystériformes ou épileptiformes ; des troubles de la sensibilité (prurit nasal ou anal), des douleurs locales ou généralisées ; des troubles psychiques : perversion des sens, idiotie ou simplement affaiblissement de l'intelligence ; des troubles vésaniques : hallucinations, délire, terreurs nocturnes. Assez fréquemment divers troubles des organes des sens ou d'autres organes : amaurose, cécité, photophobie, hémiopie, spasme palpébral ; aphonie, dysphonie, bégaiement, surdité, surdi-mutité... Ces troubles sont diversement associés entre eux et aux troubles gastro-intestinaux.

Lorsque l'infestation est intense, surtout chez les enfants, l'ensemble des symptômes peut simuler la méningite tuberculeuse. Les prodromes sont insidieux et vagues : le sommeil est agité, il y a un peu d'anorexie, puis éclatent bruyamment la céphalalgie, les vomissements, les convulsions, la fièvre ; il y a du rétrécissement pupillaire, de la rétraction du ventre ; et toute cette symptomatologie grave ne disparaît que quelques jours après l'expulsion des parasites, témoignant ainsi de son origine toxique.

Les ouvrages spéciaux de parasitologie relatent des observations de la grande variété d'aspect que sont susceptibles de présenter les ascaridioses ; nous n'en rapporterons qu'un survenu à Madagascar.

Observation. — Récemment, en 1912, A. LAMOUREUX a relaté le cas d'ascaridiose mortel dont il fut témoin à l'Hôpital militaire de Majunga. Il concerne un jeune soldat pris d'une syncope pendant la manœuvre, et amené aussitôt à l'hôpital. A l'examen, on trouve le malade avec une température de 39°5 ; le ventre est tendu, douloureux à la pression ; il a des vomissements, de la céphalalgie et du subdélire. Le soir, la température s'élève à 40°5.

Le lendemain la température se maintient au-dessus de 39° ; les symptômes observés la veille ont persisté ; de plus, le malade a l'aspect d'un typhique au deuxième septenaire de sa fièvre.

Le troisième jour, les symptômes persistent et le malade vomit deux Ascaris lumbricoïdes longs de 10 centimètres. Le quatrième et le cinquième jour, sous l'influence d'un traitement antihelminthique au thymol, le malade évacue six Ascaris longs de 10 à 15 centimètres ; mais les symptômes morbides ne s'amendent pas, le délire s'accentue, la faiblesse devient extrême, le pouls misérable ; il y a émission involontaire de fèces et d'urine, et le sixième jour le malade meurt dans le collapsus.

A l'autopsie on trouve à partir de la deuxième portion de l'intestin grêle, jusques et non compris le gros intestin, des pelotons de 10 à 15 Ascaris, insuffisants toutefois à occlure l'intestin ; leur nombre total s'élève à 132.

Au niveau des points où stationnaient ces vers, on remarquait des élevures en plateau faisant saillie d'environ un millimètre sur la muqueuse, et au même niveau des adhérences des anses péritonéales entre elles et avec la paroi. Il n'existe pas trace de perforation intestinale.

Cette observation montre une certaine action irritative locale sur la muqueuse intestinale.

Diagnostic. — C'est par l'examen microscopique des matières fécales qui contiennent toujours beaucoup d'œufs d'Ascarides que l'on pourra établir un diagnostic certain. C'est par un diagnostic rapide que l'on pourra éviter les confusions et raccourcir la durée des accidents, car généralement dans les cas les plus graves, ils cèdent rapidement au traitement spécifique qui est la santonine.

Ascaridiose hépatique. — Accidentellement et d'une façon erratique, l'Ascaris lombricoïdes remonte à l'état jeune les voies biliaires, et y provoque des désordres très graves qui aboutissent presque constamment à la mort. Si dans le cas particulier l'action toxique générale est probablement minime, l'action toxique locale est par contre très importante dans la pathogénie des accidents angiolitiques qui se produisent dans l'ascaridiose des voies biliaires.

Toxicité des Ascarides. — L'action toxique des Ascarides a été diversement interprétée : pour Cao elle serait due à des microbes pathogènes provenant de la surface du corps ou du tube digestif des vers. Cossentino a fait remarquer que cette action n'est pas très intense, car les lapins supportent des doses de 20 à 30 gr. d'extraits de vers.

Pour Jammes, les extraits d'*Ascaris lombricoïdes, d'Ascaris megalocephala...*, vivant dans des conditions normales ne sont pas toxiques. Les émanations irritantes qu'émettent parfois ces vers résulteraient de la transformation sous des influences nocives pour le ver (refroidissement, contact de l'eau...) de substances habituellement non toxiques. Allaria A. Boycott, et un certain nombre d'autres auteurs n'ont obtenu que les mêmes résultats négatifs.

Ainsi les auteurs oscillent dans l'origine de la toxicité : poison spécifique, toxine due à des microbes dont les vers ont favorisé le développe-

ment (P. Verdun), ou à une substance toxique dérivée d'une autre non toxique existant dans le corps du ver.

Messineo a injecté à des lapins et à des cobayes des extraits obtenus de diverses manières de Ténias et d'Ascarides. Les premiers symptômes présentés par tous les animaux intéressaient le système nerveux. Après l'injection sous la dure-mère on trouvait à l'autopsie une chromatolyse intense des cellules ganglionnaires, une congestion de tout le système nerveux, et une inflammation intense du tube intestinal. Les cellules épithéliales mises en contact avec les extraits se gonflaient puis tombaient en lysis.

La mort des animaux est produite non seulement par les simples extraits de Ténias et d'Ascarides, mais encore par l'injection du précipité obtenu avec le sulfate d'ammonium, l'acide acétique et l'acide phosphotungstique. Ce qui démontre que l'action morbide des parasites intestinaux est due à une véritable intoxication et non à une action mécanique

Action toxique locale. — D'après Raillet « il n'est pas rare de constater des accidents locaux chez les personnes qui manient et dissèquent des Ascarides (généralement l'Ascaride des Equidés) : éternuements, gonflement des caroncules lacrymales, abondante sécrétion de larmes, vives démangeaisons et gonflement des doigts. Miram, Colbold, Bastian et Huber ont éprouvé des accidents de ce genre. »

« J'ai été moi-même atteint dans ces conditions d'un gonflement énorme de toute la région oculaire, avec prurit intense. Cette action est attribuée par Leuckart à une substance soluble dans l'alcool, et probablement huileuse, localisée surtout dans la partie vésiculeuse des cellules musculaires ».

L'instillation dans l'œil du cheval du liquide périentérique d'*Ascaris mégalocephala* provoque chez les sujets sensibles une réaction caractéristique qui se traduit par de l'œdème de la paupière, de la congestion de la conjonctive et du larmoiement (Weinberg et Julien). L'œil instillé réagit seul.

L'œdème est tantôt considérable, tantôt plus faible ; il y a un afflux leucocytaire, surtout d'éosinophiles, dans le tissu conjonctif de la muqueuse palpébrale, qui apparaît en quelques heures, et dure longtemps, et pas de parallélisme entre ces deux phénomènes. Cette dissociation des effets locaux s'expliquerait par l'action indépendante de quelques-unes des substances qui composent la toxine vermineuse.

La sensibilité de l'œil à la toxine vermineuse a permis aux précédents auteurs de déceler la présence de la toxine dans le sang de chevaux porteurs d'Ascarides : le mélange sérum-toxine a une action plus vive sur l'œil que la toxine simplement diluée et instillée comparativement dans l'autre œil d'un même sujet.

C'est surtout dans le sérum de chevaux infestés d'Ascarides jeunes que l'on peut mettre ainsi en évidence l'existence d'une certaine quantité

de toxine libre ; dans d'autres cas, où la réaction organique de défense a eu le temps de se produire, les mêmes expériences montrent que la réaction sur un œil du mélange toxine-sérum est moins intense que celle de la toxine diluée sur l'autre œil.

Action générale. — En 1910, A. Leroy, de l'Institut de physiologie de Liége, a fait des recherches sur la toxicité du liquide périentérique d'*Ascaris megalocephala* du cheval, espèce qui atteint et peut dépasser en longueur 25 cm. Les parasites sont d'abord lavés plusieurs fois dans l'eau salée physiologique à 37° pour les stériliser extérieurement ; ils sont séchés sur papier filtre ; puis par ponction ou par incision de l'enveloppe musculo-cutanée le liquide est recueilli dans une capsule ; toutes ces manipulations étant d'ailleurs faites aseptiquement. Ce liquide est jaune citrin ; l'auteur n'a pas obtenu pendant ces manipulations les accidents (coryza, laryngite, conjonctivites) signalés par divers auteurs tels que Raillet, Chanson, Cloquet, Linstow). Le liquide est filtré et utilisé aussitôt.

Action sur le chien par la voie intraveineuse. — Le liquide est faiblement toxique ; la dose minima mortelle en l'espace de 30 à 60 minutes est de 8 à 10 cmc.

Influence sur la circulation. — Une demi-minute après le début de l'injection, la pression artérielle s'abaisse de moitié, et en 2 à 4 minutes se trouve réduite au quart de sa valeur initiale. A ce moment le nombre des pulsations diminue, mais leur amplitude augmente.

Si la dose injectée est mortelle, l'abaissement de la pression initiale est immédiatement suivi d'une légère élévation ; puis la pression s'abaisse lentement, et vers la fin, les pulsations n'apparaissent plus que par groupes espacés.

Si la dose injectée n'est pas mortelle, la pression remonte très lentement pour atteindre sa valeur initiale au bout d'une heure ou plus ; les pulsations reprennent alors graduellement leur amplitude et leur nombre primitifs.

L'animal semble immunisé par une seconde injection même plus forte que la première, et cela d'autant mieux qu'elle aura été plus rapprochée de celle-ci.

Influence sur la respiration. — La chute initiale de la pression s'accompagne d'une exagération des mouvements respiratoires qui deviennent plus rapides et plus étendus. Il s'accompagnent de cris, de gémissements, de mouvements cloniques de tout le corps, malgré l'anesthésie préalable.

Cette phase d'excitation ne dure qu'une demi-minute ; elle est suivie d'un stade de narcose ; les mouvements respiratoires sont réguliers, de même amplitude et marqués de temps en temps par une inspiration plus

profonde. La résolution musculaire est complète, et une fois l'auteur a constaté la disparition du réflexe cornéen. Cette phase peut se prolonger pendant plus d'une demi-heure ; puis si la dose est bénigne, la respiration reprend son caractère primitif. Une seconde injection faite à ce moment provoque quelques mouvements dyspnéiques et des gémissements.

Si, au contraire, la dose est mortelle, il se produit périodiquement, un quart d'heure avant la mort, une série d'inspirations profondes pendant lesquelles la pression tombe et le cœur semble arrêté. Cependant la respiration s'arrête avant le cœur.

Influence sur la coagulation du sang. — L'injection de doses mortelles, telles que 45 cmc. de liquide pour un chien pesant 3 kgr. rend le sang incoagulable : à l'autopsie le cœur est rempli de sang noir et liquide.

Influences diverses. — Lorsque les chiens survivent, on observe fréquemment chez eux une paralysie de l'arrière train. Plusieurs ont présenté des selles diarrhéiques peu de temps après l'injection. C'est d'ailleurs un fait tout à fait fréquent après l'injection d'une substance toxique quelconque.

Nature de la substance toxique. — Dans une seconde série d'expériences, l'auteur injecte les *substances insolubles dans l'alcool à* 95° ; elles sont précipitées par 6 volumes d'alcool pour un de suc d'Ascaris ; le précipité est séché, puis redissous dans un volume d'eau salée physiologique : les effets obtenus sont les mêmes qu'avec le suc pur, bien qu'un peu atténués.

Puis il injecte les *substances solubles dans l'alcool à* 95° : à cet effet le filtrat de la précédente opération est évaporé à siccité puis repris par un volume d'eau salée physiologique égal au volume de suc traité. Les effets demeurent les mêmes, mais sont encore plus atténués qu'avec le suc ou les substances insolubles.

Il en est de même avec les *substances solubles dans l'alcool absolu*, qui n'ont en outre aucune influence sur la coagulation du sang.

Il résulte de ces dernières expériences que la toxicité du suc périentérique est dû pour une bonne part à ses composés protéiques.

Les effets constatés après l'injection du liquide frais : *chute de pression, convulsions respiratoires, anesthésie, parésie du train postérieur, diminution ou abolition de la coagulabilité du sang*..., sont comparables à ceux qu'on obtient à la suite d'injections de substances protéiques étrangères au milieu sanguin, et en particulier de peptone et de propeptone.

Les expériences faites avec les substances du suc solubles dans l'alcool absolu montrent en outre que la substance hypotensive du suc n'est pas de nature protéique.

Action sur le cheval. — En 1911, MM. Weinberg et Julien ont essayé l'action du liquide périentérique d'*Ascaris megalocephala* en l'inoculant soit dans l'œil, soit dans la cavité nasale du cheval.

Les expériences, qui ont porté sur 39 chevaux, ont donné les résultats suivants : 16 chevaux ont réagi de façon très nette par de la congestion aigüe de la conjonctive, du larmoiement, de l'œdème considérable des deux paupières arrivant à fermer l'œil inoculé ; l'autre œil est resté normal. Chez trois sujets les phénomènes oculaires se sont accompagnés de dyspnée violente, de diarrhée et d'abattement ; dans deux autres cas il y eut de la diarrhée sans dyspnée. Sur 5 chevaux qui avaient reçu le liquide dans la cavité nasale, deux ont eu une réaction manifeste : tuméfaction du naseau et diarrhée.

Les accidents observés apparaissent brusquement, souvent une demi-heure après l'instillation ; ils disparaissent en général, au bout de 12 à 24 heures.

L'Ascaris megalocephala sécrète donc des substances toxiques pour le cheval ; celles-ci vaccinent le cheval car les sujets porteurs d'Ascarides sont insensibles à l'inoculation du liquide toxique, et d'autre part, aucun des chevaux qui ont réagi n'était porteur d'Ascarides.

Anaphylaxie pour la toxine des Ascaris. — MM. Weinberg et Julien observèrent la mort subite ou rapide chez des chevaux apparemment bien portants et vigoureux dans l'œil desquels ils avaient instillé des doses minimes de toxine ascaridienne.

Un premier sujet ayant reçu seulement 1 cmc. de cette toxine, diluée au quart dans l'eau salée physiologique, présenta au bout de dix minutes la réaction oculaire caractéristique, puis cinq minutes après, il s'affaissa brusquement et mourut après s'être débattu pendant quelques minutes.

Un autre du même lot a présenté aussi la réaction oculaire, mais il a été pris en même temps de symptômes généraux graves, dyspnée, diarrhée, sueurs profuses. Le sujet était en même temps paralysé du train postérieur et, couché, faisait de vains efforts pour se relever. Il mourut trois à quatre heures après l'instillation. Un cas précédent non interprété sur le moment s'ajoute aux deux précédents.

L'étude d'un grand nombre d'échantillons de liquide d'Ascaride, faite par les auteurs, ne permet pas d'admettre qu'une dose aussi minime que 1cmc. simplement instillée sous la paupière, puisse par elle-même avoir chez un cheval une action mortelle. Les auteurs pensent donc que parmi les symptômes observés, les accidents locaux sont dûs presque toujours à la toxicité directe, tandis que les autres très graves, bien que souvent de courte durée (prurit, dyspnée, sueurs profuses, diarrhée et quelquefois paralysie du train postérieur), sont de nature anaphylactique.

Oxyurus vermicularis

C'est un ver blanc de petites dimensions, le mâle ayant 2 à 5 millimètres de long, la femelle 9 à 12, et qui habite à l'état adulte le gros intestin de l'homme et des animaux. A l'état larvaire on le rencontre surtout dans l'intestin grêle. Son développement est direct comme celui de l'Ascaris lombricoïdes, ce qui en facilite la propagation, et ce qui explique sa dissémination dans tous les pays.

L'auto-infestation est fréquente surtout chez les enfants, car le prurit anal déterminé par les vers incite les sujets à se gratter ; ils peuvent ainsi ramener dans leurs ongles des mucosités renfermant des œufs et même des femelles entières, et s'ils ne sont pas surveillés souiller leurs aliments. L'action toxique de ces vers ne se traduit guère lorsqu'ils sont nombreux que par des crises espacées d'urticaire ; elle n'a pas encore été expérimentalement étudiée.

Les troubles nerveux qu'on observe dans les oxyuroses massives sont analogues à ceux que provoquent les Ascaris.

Anatomie pathologique des intoxications dues aux Ténias et aux Ascaris

Pomella, après Messimeo, Mingazzani et Calamida, a étudié les effets des téniotoxines sur le cobaye. Ces téniotoxines sont préparées en broyant les vers dans l'eau physiologique à 9 o/oo, après lavages minutieux à la même eau.

L'extrait conservé pendant 24 heures à la glacière est ensuite centrifugé ; le liquide est décanté et distribué en tubes stériles.

Pour observer les lésions dues à la téniotoxine, il faut intoxiquer lentement le jeune cobaye par des injections sous-cutanées de petites doses (0,2 à 1 cc.) tous les deux jours ; la mort survient en général au bout de trois à huit injections.

Les animaux qui résistent aux injections répétées sont fortement amaigris ; les femelles pleines avortent après quelques injections, comme l'avait déjà constaté Mello, dans le cas d'intoxication ascaridienne.

A l'autopsie d'un animal mort spontanément ou sacrifié, on constate d'abord de l'œdème et un foyer hémorrhagique au lieu de l'injection. Tous les organes sont d'ailleurs congestionnés et peuvent présenter des foyers hémorrhagiques. Le foie montre parfois une dégénérescence graisseuse assez marquée pour être perceptible à l'œil nu. Dans les cas graves, les reins sont aussi en dégénérescence graisseuse. Les capsules surrénales sont très congestionnées et hypertrophiées, ainsi que les ganglions lymphatiques.

Ces constatations ne laissent aucun doute sur la toxicité des extraits

de Ténias, et montrent que pour l'homme et les gros animaux se pose plutôt la question de dose que celle de qualité.

Ph. Bedson en 1913, a recherché si les toxines vermineuses agissent comme les toxines microbiennes ou les autres poisons sur les glandes à sécrétion interne. Ses expériences ont porté aussi sur le cobaye, soit avec le liquide péri-entérique d'*Ascaris megalocephala*, soit avec les extraits de différentes espèces de Ténia de l'homme et des animaux *Tænia saginata*, *T. plicata*, *T. perfoliata*), vérifiés stériles ou filtrés à la bougie Berkfeld.

Lésions des capsules surrénales. — C'est dans ces capsules que l'auteur a trouvé les lésions les plus importantes quel qu'ait été le produit vermineux employé.

Pomella avait le premier noté des lésions des capsules surrénales ; d'autres auteurs avaient signalé leur congestion intense ; Bedson les a recherchées d'une manière plus systématique, soit dans l'intoxication aigüe, soit dans l'intoxication chronique.

Les cobayes qui reçoivent dans les veines 2 cmc. de liquide péri-entérique d'*Ascaris megalocephala* meurent en 2 à 10 minutes sans présenter de lésions des surrénales ou des autres organes.

Mais avec 3 cmc. de ténio-toxine, l'intoxication aigüe dure plus longtemps, 12 à 24 heures ; tous les organes sont congestionnés, en particulier les capsules, qui présentent en outre des foyers hémorrhagiques localisés, avec prédominance dans la moitié interne de l'organe. La zone spongieuse de l'organe a pris une teinte sombre due à la disparition des lipoïdes. Ces lésions sont accompagnées d'une multiplication anormale compensatrice des cellules de la couche corticale : beaucoup de noyaux y sont effectivement en karyokynèse ; il en existe aussi, quoique en moins grand nombre dans la zone médullaire. Il y a aussi destruction sur place des cellules glandulaires caractérisée surtout par la chromatolyse.

Quelquefois on observe une infiltration leucocytaire de polynucléaires, parmi lesquels on trouve surtout des éosinophiles.

Dans l'intoxication subaigüe ou chronique, déterminée par des injections quotidiennes de liquide péri-entérique dilué, soit à 1/50 soit à 1/5, on observe des résultats différents suivant la dilution de la toxine et la durée de l'expérience. Les sujets d'un premier groupe qui reçoivent sous la peau 0 cmc. 5 de toxine diluée à 1/50 conservent un bon état général, tandis que ceux qui reçoivent 0 cmc. 5 ou 1 cmc. de toxine diluée à 1/5 maigrissent et dépérissent peu à peu. Lorsque les sujets supportent bien les injections, à l'autopsie ils présentent une congestion parfois intense et totale des capsules surrénales, accompagnée quelquefois de petits foyers hémorrhagiques irrégulièrement disséminés dans la zone corticale. La karyokinèse est moins intense que dans l'intoxication aigüe ; mais la chromatolyse est plus prononcée. Puis vient la période de réaction qui suit la disparition des lipoïdes des cellules spongieuses, due aux pre-

mières injections ; ces cellules peuvent récupérer totalement leur aspect normal ; elles peuvent même devenir plus nombreuses qu'avant l'intoxication.

Lorsqu'on prolonge les injections pendant quatre à cinq semaines, on peut observer un début de sclérose au niveau de la couche médullaire de la glande.

Lorsque l'animal supporte mal les injections, on n'observe pas de processus réparateur : la plupart des cellules de la zone spongieuse restent sombres ; il n'y a pas de cellules en mitose ; par contre la chromatolyse est fréquente. La couche réticulée est très pauvre en pigment ; la surrénale est alors en hypofonction.

Les lésions chroniques produites avec les téniotoxines sont identiquement les mêmes que les précédentes.

Lésions du corps thyroïde. — Ces lésions consistent dans l'intoxication aigüe en une congestion de toute la glande, mais sans foyers hémorrhagiques. Il y a polynucléose, sans éosinophilie. On peut trouver aussi, dans certaines vésicules, une desquamation légère des cellules thyroïdiennes.

Ces lésions sont peu marquées relativement au processus intense de sclérose qu'on rencontre dans l'intoxication chronique ; l'organe est alors parcouru par de grosses travées conjonctives qui le divisent en lobes irréguliers. La plupart des vésicules sont affaissées, en voie d'atrophie ; les cellules qui les tapissent sont ratatinées et ne sécrètent pas de substances colloïdes. La substance colloïde devient basophile, ce qui indiquerait d'après certains auteurs une diminution de la quantité d'iode.

Bien que certains cobayes puissent présenter ces lésions scléreuses sans avoir reçu de toxines vermineuses, leur fréquence et leur intensité dans les cas d'intoxication les font rattacher à celle-ci.

Lésions de l'hypophyse. — Dans les cas d'intoxication aigüe, où le cobaye meurt en une vingtaine d'heures, on trouve à côté d'une congestion légère, d'importantes lésions cellulaires portant sur la moitié environ d'entre elles : le protoplasme est devenu très vacuolaire, tandis que les noyaux sont en dégénérescence pycnotique : ils sont petits, ratatinés et ne présentent pas de granulations libres de chromatine.

Dans l'intoxication chronique, il n'existe que des lésions peu importantes et sans signification.

Lésions du pancréas. — Il existe toujours dans l'intoxication aigüe de la congestion accompagnée de foyers hémorrhagiques sous-capsulaires, qui arrivent parfois à dissocier quelques acini glandulaires. Il existe aussi une polynucléose avec prédominance des éosinophiles.

Les extraits de Ténia ne donnent pas ces lésions comme le liquide ascaridien.

Dans les cas d'intoxication chronique, c'est surtout un processus de réparation qu'on observe au niveau des foyers hémorrhagiques : ces

foyers sont remplacés par des placards de sclérose infiltrés de pigment.

Les lésions de l'intoxication vermineuse nous apparaissent ainsi comme très analogues à celles qu'on observe dans les autres envenimations, les infections microbiennes ou les empoisonnements par diverses substances chimiques.

Ainsi la congestion souvent acocmpagnée de foyers hémorrhagiques se rencontre dans la diphtérie (Roux et Yersin), la pneumonie, la fièvre typhoïde (Oppenheim et Lœper), la peste bubonique (Tcherventzow), l'intoxication par produits chimiques (Bernard et Biggart...), l'envenimation vipérique.

La disparition presque complète des lipoïdes des cellules spongieuses des capsules surrénales a été observée dans la scarlatine par Tixier et Troisier.

La karyokinèse, qui indique dans toute la capsule un processus réparateur a été vue par Nicolas dans la rage ; le processus de chromatolyse dans les cas où le sujet supporte mal la toxine vermineuse, a été constaté par Bernard et Biggart dans l'empoisonnement par les substances minérales et par Aubertin dans l'éthylisme chronique. Les lésions vermineuses de la glande thyroïde sont comparables à celles de l'intoxication alcoolique et de la scarlatine.

Lésions du système nerveux. — Rachmanow, en 1914, a étudié les lésions nerveuses présentées chez les cobayes soumis à l'injection de toxines vermineuses. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

Le cobaye ne présente de lésions nerveuses que dans les cas où il a de son vivant éprouvé des symptômes cliniques graves.

Les lésions qu'on observe dans l'intoxication aiguë ou subaiguë portent sur la cellule nerveuse, la cellule névroglique et sur la fibre de la substance blanche.

Outre les divers degrés de chromatolyse, la cellule nerveuse présente souvent un grand nombre de fins canaux sinueux creusés dans toute l'épaisseur ou dans une partie de son protoplasme. Dans les cas graves le noyau émigre vers la périphérie et son nucléole est déformé. Les neurofibrilles disparaissent dans les cas graves d'intoxication.

La cellule névroglique présente les différents stades de la transformation « amiboïde » ; ou bien elle conserve sa forme, mais son noyau devient pycnotique, ou bien elle prend l'aspect de la cellule amiboïde d'Alzheimer. Quand il y a intoxication chronique, les cellules névrogliques forment des amas autour des cellules nerveuses (neurophagie), en même temps que les fibres de la substance blanche sont altérées, irrégulièrement tuméfiées.

Dans l'anaphylaxie vermineuse, où le sujet meurt de choc aigu en 3 et 10 minutes, les lésions du cerveau et de la mœlle sont très légères ou même nulles, tandis qu'elles sont très accusées si le choc grave a eu

une certaine durée (une demi-heure ou plus). Elles présentent les mêmes caractères que dans l'intoxication subaigüe ou chronique.

Les lésions du système nerveux central observées chez les animaux anaphylactisés avec le sérum de cheval sont tout à fait superposables à celles qui correspondent à l'anaphylaxie vermineuse.

Comme les lésions sont plus fréquentes et plus marquées dans l'anaphylaxie vermineuse que dans l'intoxication directe ; l'auteur pense que les symptômes nerveux graves observés parfois chez les porteurs d'Helminthes, tels que le méningisme, doivent être considérés comme de nature anaphylactique.

STRONGYLIDÉS

Les seuls Strongylidés qui aient donné lieu à des recherches établissant le pouvoir toxique des vers de ce groupe sont les Ankylostomes : (Ankylostomum, Necator...) et les Sclérostomes (Sclerostomum equinum).

L'*Ankylostomum duodenale* et le *Necator americanus* sont très voisins l'un de l'autre et ne se distinguent que par quelques menus détails de structure.

Ankylostomum duodenale et Ankylostomiase

Ce parasite est un ver blanc rosé cylindrique, légèrement aminci en avant ; le mâle est long de 8 à 11 millimètres, la femelle en mesure de 10 à 18 (fig. 61).

L'ankylostome est pourvu de glandes céphaliques particulières qui existent aussi avec un développement plus ou moins marqué chez le Necator americanus et les autres Strongylidés. Dans l'armature buccale, pourvue d'une dent canaliculée et de lames tranchantes, aboutissent les canaux de deux volumineuses cellules (glandes céphaliques), que Stiles considère comme venimeuses. Chez le mâle deux glandes anales débouchent dans le cloaque.

Le ver vit dans l'intestin grêle de l'homme et des Mammifères (singes). Loos a pu le faire développer chez de jeunes chiens.

Les œufs sont pondus dans l'intestin mais ne s'y développent pas ; il leur faut de l'oxygène, une température optima de 25 à 30° et une certaine obscurité, conditions qu'ils trouvent réalisées dans les mines ou les plantations agricoles des pays chauds.

La larve qui sort de l'œuf passe par cinq stades accompagnés de mues ; au troisième, elle est déjà cylindrique.

Cette larve strongyloïde arrive chez l'homme soit par la bouche avec des aliments souillés, soit directement par la peau, car on relève des

manifestations cutanées, et achève son développement, qui a duré en tout et suivant les conditions favorisantes trois ou quatre semaines.

L'Ankylostome duodenal est une espèce européenne qui a été disséminée par les Européens en Asie, en Afrique et en Amérique, tandis que



Fig. 61. — *Ankylostome duodenale.* 1, mâle; 2, femelle. D'après Loos.

le Necator americanus paraît être une espèce asiatique et africaine, qui a dû être transportée en Amérique aux époques de la traite des noirs. L'une et l'autre espèce donnent lieu à la même symptomatologie.

M. Joyeux a réussi deux fois sur trois en Haute-Guinée a infecter le Cercopithecus patas en faisant ingérer des cultures de larves de Necator americanus provenant d'un autre patas malade. Un sujet qui avait ingéré une culture âgée de 9 jours est mort en 33 jours présentant de très

nombreux Nécators implantés sur toute la surface de l'intestin grêle, et comme seule lésion une inflammation intestinale avec mucosités sanguinolentes ; un second sujet est mort au bout de 37 jours après avoir reçu une culture âgée de 55 jours.

Les larves cultivées par l'auteur ne semblent pas pénétrer par la peau.

ANKYLOSTOMIASE. — L'ankylostome duodénal (*Ankylostomum duodenale* DUBINI) et le *Necator americanus* STILES, appelés encore Uncinaires, déterminent chez l'homme une affection grave qui prend les différents noms d'*Anémie des mineurs*, *Anémie des tunnels*, *des tuiliers*, de *Chlorose d'Egypte*, d'*Uncinariose*, de *Cachexie aqueuse*..., suivant les régions nombreuses et diverses où elle sévit.

Elle se manifeste par une anémie pernicieuse progressive, à évolution lente, durant des années, et qui s'accompagne de troubles gastro-intestinaux très marqués, d'où les noms populaires de *mal de cœur*, de *mal d'estomac* que lui donnent les nègres des Antiles, et qu'ils emploient également à propos de la lombricose.

Les épidémies qui ont sévi sur les ouvriers travaillant au percement du Gothard et du Simplon ont été étudiées par PERRONCITO.

Comme les Cestodes qui produisent des anémies graves sans se nourrir de sang, il est probable que les Ankylostomes ont une action toxique propre, à laquelle s'ajoutent les lésions mécaniques qui ouvrent des voies d'accès aux microbes et aux produits toxiques de l'intestin.

Dès 1890, LUSSANA avait montré que les urines d'un malade anémique étaient anémiantes pour le lapin, alors qu'elles n'avaient plus d'action appréciable après l'expulsion des vers.

ALESSANDRINI (1904), pense que les glandes cervicales élaborent une toxine hémolytique que l'on peut mettre en évidence par l'expérience. LOEB, de Philadelphie, a retiré des glandes céphaliques et cervicales une substance anticoagulante. CALMETTE et BRETON (1905) ont pu hémolyser des globules rouges avec l'extrait d'Ankylostome. LUIGI PRETI (1908) a fait les mêmes constatations.

NOC (cité par WEINBERG) a vu que le *Necator americanus* sécrète des substances hémotoxiques non spécifiques et résistantes à la chaleur.

L'ankylostomiase serait donc une anémie provoquée par les toxines éliminées par les parasites et résorbées par l'organisme infesté, car l'expérimentation donne des résultats qui sont conformes aux observations cliniques.

Symptomatologie. — L'ankylostomiase est une affection généralement bénigne ; mais elle peut devenir grave dans les cas d'infestation intense ou lorsqu'elle évolue sur un terrain affaibli.

Dans les cas typiques, le symptôme dominant est la douleur et la

gène épigastrique qui s'accroît par la pression, et se calme généralement par l'ingestion de substances solides quelconques, aliments ou substances inertes (craie, terre) ; il y a exceptionnellement de l'anorexie. Lorsque l'appétit est satisfait, il survient des troubles dyspeptiques divers : vomissements aqueux, muqueux ou bilieux, borborygmes, diarrhée quelquefois lientérique, rarement de la constipation.

Les selles sont généralement colorées par du sang digéré dans l'intestin grêle ; rarement elles sont sanguinolentes. Cependant on a trouvé à l'autopsie de cas mortels une grande quantité de sang dans l'intestin grêle.

La fièvre est fréquente, irrégulière, intermittente ou subcontinue ; dans quelques cas on observe de l'hypothermie, les deux états pouvant d'ailleurs alterner d'une façon irrégulière.

A cette période de la maladie, on observe diverses manifestations cutanées : éruptions prurigineuses, papuleuses et pustuleuses qui peuvent sièger aux mains ou aux pieds, sur le tronc, au plis de flexion des membres, ou encore dans le pli interfessier (*Gourme des mineurs*), et fréquemment, d'après Manouvriez, dans certaines mines un état de bronchite catarrhale (*catarrhe des gourmes*).

Après ces troubles intestinaux, dont la durée est plus ou moins longue suivant la résistance des individus, survient la phase d'anémie grave. La peau est blafarde, les muqueuses décolorées, la face bouffie, le regard atone, l'expression triste ou indifférente, il apparaît des œdèmes locaux des pieds, de la jambe, quelquefois de l'ascite. Le malade devient paresseux et présente de la dyspnée au moindre effort ; il se plaint de bourdonnements d'oreilles, de vertiges, de troubles oculaires, et présente une telle dépression mentale et physique qu'il paraît être en proie à la maladie du sommeil.

Les symptômes cardio-vasculaires à l'auscultation sont exactement ceux de l'anémie pernicieuse. On a observé quelquefois la mort subite.

Si le mal n'est pas enrayé, la cachexie survient ; les œdèmes s'étendent et se généralisent ; ou bien au contraire l'amaigrissement amène le malade à un état squelettique, tout en conservant un abdomen ballonné.

Dans les cas mortels (*ankylostomiase maligne*), les sujets s'éteignent dans le marasme ou le plus souvent sont emportés par une septicémie aigüe d'origine intestinale préparée par l'ankylostome. Dans une observation de Brimont et Cellier à la Guyane, l'ankylostome américain recouvrait par milliers l'intestin grêle.

Lésions. — Elles portent principalement sur le sang et sur certains viscères, notamment le tube digestif.

Le nombre des globules peut descendre à un million par millimètre cube ; le taux de l'hémoglobine diminue et peut s'abaisser à 17 %. Les hématies se déforment aisément, et il en existe de nucléées comme dans toutes les anémies. Au début de la maladie l'*éosinophilie* est en général

très accentuée (72 % d'après EHRLICH) puis elle diminue, sans doute par accoutumance (BOYCOTT).

A l'autopsie, le corps n'est généralement pas amaigri et les œdèmes exaltent l'embonpoint ; mais tous les tissus paraissent exsangues : le foie, le cœur, les reins, sont souvent environnés de graisse ; des épanchements s'observent dans les séreuses (péritoine, péricarde).

Au lieu d'élection du séjour des parasites, dans le duodénum, le jéjunum et la portion supérieure de l'iléon, on observe un grand nombre de petites plaies du diamètre d'une tête d'épingle, auréolées d'une zone ecchymotique. Si l'autopsie est faite quelques heures seulement après la mort, on trouve les Ankylostomes encore fixés aux parois par leur armature buccale acérée.

Si l'autopsie est tardive, déjà 24 heures après la mort, les vers sont détachés, flottent dans le contenu intestinal formé en grande partie par du sang presque pur qui s'est écoulé des plaies faites par les vers. BRUMPT a également vu de nombreuses plaies de la muqueuse gastrique avec épanchement sanguin au cours d'une autopsie faite au Congo belge.

Sur la muqueuse intestinale, on observe parfois des boursouflures de la grosseur d'une noisette, remplies de sang et renfermant un ou deux vers (GRASSI, BILHARZ), et sur la paroi de la muqueuse duodénale de nombreuses taches pigmentaires, cicatrices de plaies vermineuses anciennes.

D'autres viscères sont également atteints ; la substance cérébrale est parsemée d'hémorrhagies punctiformes surtout abondantes dans le corps calleux. La mœlle osseuse est rouge et gélatineuse dans la diaphyse des os longs, jaune et graisseuse dans les os courts.

A l'examen microscopique des organes, DANIELS a observé dans le foie et les reins des granulations pigmentaires ayant les réactions de l'hématoïdine, ce qui indique une destruction sanguine intense, due aux toxines vermineuses.

Diagnostic. — L'ankylostomiase est fréquente dans les pays chauds, où de 50 à 75 % des indigènes sont contaminés, et son diagnostic est en général facile ; elle pourrait être confondue avec le béribéri, la maladie du sommeil, la cachexie palustre et les autres cachexies toxiques ; toutefois l'absence d'amaigrissement et de perte de poids la distingueront du cancer et de la tuberculose ; l'œsinophilie, les troubles gastro-intestinaux si marqués et les œdèmes devront faire suspecter une affection vermineuse, qui ne sera vraiment confirmée que par l'examen des matières fécales.

Pronostic. — Au début de l'infestation le pronostic est bénin, car le traitement approprié fait cesser les accidents.

Dans les régions chaudes et humides le pronostic est toujours plus grave, car il s'agit le plus souvent d'une association vermineuse massive ou avec d'autres maladies, telles que la bilharziose, le paludisme, le béri-

béri, ou même les infections microbiennes auxquels les plaies de fixation des vers constituent des portes d'entrée (Sabrazès).

Traitement. — On utilise surtout contre l'ankylostome la fougère mâle et le thymol qui donnent de bons résultats ; en Amérique le Ficus glabrata et l'huile de Chenopodium ; mais lorsqu'on a guéri l'homme, il faut encore assainir la mine ou le lieu qu'il a contaminé et qui l'infesterait à nouveau. La prophylaxie est donc aussi indispensable que le traitement proprement dit, et doit être enseignée aux intéressés eux-mêmes, sans la collaboration desquels on ne saurait obtenir de résultats efficaces.

Sclerostomium equinum et Sclérostomiase

Ce parasite habite le cœcum du cheval où il se tient accroché à la muqueuse.

En 1907, Weinberg a séparé de ce ver une toxine hémolytique dont il a donné les principales propriétés. Pour préparer cette toxine, les vers sont lavés plusieurs fois et ensuite triturés dans l'eau salée physiologique, à raison de dix têtes de sclérostome par centimètre cube d'eau. Le produit est filtré ou centrifugé ; il peut servir directement aux essais.

On peut aussi dessécher les vers dans le vide, les pulvériser et ne faire l'extrait qu'au moment de l'emploi ; il est aussi actif que celui des vers frais.

L'extrait éthéré ou aqueux de ces vers est hémolytique ; l'extrait alcoolique ne l'est pas.

C'est surtout la région céphalique du sclérostome qui contient la toxine ; le tube digestif en contient également un peu. Cette hémotoxine passe au filtre Berkfeld, mais elle reste sur le filtre Chamberland.

Le chauffage à 115° pendant 20 minutes ne la détruit pas complètement. Elle dissout les globules du cheval, du lapin, du cobaye, du bœuf, du mouton, mais n'attaque que très peu ceux de l'homme.

Elle précipite le sérum de cheval et de lapin, et rend le sang incoagulable.

La pigmentation qu'on observe dans les organes de certains chevaux porteurs de sclérostomes fait penser que les hémotoxines pénètrent dans l'organisme, y détruisent les hématies dont les produits de désintégration sont déposés dans le foie et la rate par les macrophages.

L'éosinophilie qu'on rencontre chez les chevaux infestés relève de l'hémotoxine et non des autres substances de l'extrait des vers.

Lorsque les parasites sont peu nombreux, aucun trouble apparent n'est observé ; les modifications du sang existent seules comme témoins d'une intoxication légère. Au contraire, lorsque le nombre des parasites est considérable, le malade présente les signes d'une anémie grave.

Action toxique du Sclérostome. — MM. Weinberg et Léger (1908), ont soumis des cobayes aux injections sous-cutanées d'extrait de sclérostome frais ou chauffé.

Les cobayes inoculés avec l'extrait frais en ont reçu 5 cmc. tous les jours pendant une trentaine de jours ; ils ont présenté une pigmentation très intense et généralisée de la rate.

Les autres, inoculés avec l'extrait chauffé au bain-marie à 60° trois jours de suite pendant une heure, n'ont reçu que de petites doses : 0 cmc 5 à 2 tous les jours, ou 5 cmc tous les cinq ou six jours. Ce n'est qu'au bout de la 45e injection qu'ils ont montré une pigmentation généralisée de la rate ; avec un nombre moindre, ils n'ont manifesté que de la congestion intense, et peu ou pas de pigmentation.

Dans les deux cas le foie a été rarement atteint. On y rencontre parfois des cellules pigmentaires, surtout dans les capillaires des lobules. Il se produit de l'éosinophilie comme chez les chevaux porteurs de sclérostomes.

D'après Boudouy, les tissus de Sclerostomum equinum renferment des albumoses qui ont un pouvoir anticoagulant *in vitro*. Les extraits aqueux et alcooliques ont un très grand pouvoir hémolysant dû à des savons alcalins, à un alcaloïde cristallisable et à d'autres substances indéterminées.

Séro-diagnostic de la sclérostomiase.— Weinberg et Parvu (1908) ont appliqué la méthode de Bordet-Gengou au diagnostic de la sclérostomiase en particulier.

Ils emploient comme antigène l'extrait frais des parasites ou bien l'extrait aqueux des vers fixés dans l'alcool absolu et desséchés ensuite à l'étuve à 37°. La poudre de ver est diluée à raison de 1 gr. de sclérostome pour 10 cmc. d'eau. L'extrait frais est préparé à raison de 10 sclérostomes pour 1 cmc. d'eau salée.

Le complément frais (sérum) provient d'un cobaye sacrifié le jour même et le sérum hémolytique (celui de lapin préparé par l'inoculation de globules rouges de mouton) est exactement titré.

Pour le contrôle, les auteurs utilisent le sérum de chevaux non infestés de vers.

Les conclusions des résultats obtenus par les auteurs sont les suivantes :

1° La réaction a été négative dans quelques cas où l'animal ne portait qu'un petit nombre de parasites ;

2° Dans 21 cas, la réaction a été très nettement positive pour chacune des espèces trouvées à l'autopsie ;

3° Dans certains cas, le sérum du cheval infesté par les sclérostomes seulement, a donné aussi une réaction positive légère avec les extraits d'ascarides et d'œstres, ce qui signifierait ou que les chevaux venaient de se débarrasser de ces parasites, ou que ces différents vers secrètent à

côté des substances spécifiques des substances toxiques qui leur sont communes. Le fait qu'ils peuvent sécréter des hémotoxines non spécifiques serait en faveur de cette hypothèse ;

4° Le sérum de quelques chevaux a donné des résultats incertains ou nettement négatifs, ce qui indique que la méthode vaut surtout dans les cas de résultat positif.

TRICHOTRACHÉLIDÉS

Trichocephalus trichiurus et anémie pernicieuse

Nous n'avons à considérer dans ce groupe que le *Trichocephalus trichiurus* Lin. (fig. 62), ver blanc ou rougeâtre qui présente une partie amincie filiforme toujours plus longue que la portion terminale, par



Fig. 62. — *Trichocephalus trichiurus.* a, œuf ; b, femelle ; c, mâle enfoncé dans la muqueuse. D'après Leuckart.

contre plus épaisse. Le mâle mesure de 30 à 45 millimètres de long, la femelle de 35 à 50. Les Trichocéphales vivent habituellement dans le gros intestin et l'appendice cœcal de l'homme, moins fréquemment dans le colon. On l'a rencontré également chez les Singes et les Lémuriens. L'œuf, éliminé avec les matières fécales, ne s'embryonne que dans le milieu extérieur. Davaine a attiré l'attention sur l'extraordinaire résistance de ces œufs aux divers agents physiques ou chimiques : chaud, froid, putréfaction ; sa coque épaisse le protège. D'où les nombreux risques d'infestation par l'eau, les légumes crus, les mains souillées de terre. Les mineurs, les terrassiers, les agriculteurs sont donc particulièrement exposés. Ces parasites se rencontrent chez 80 à 85 % des mineurs du nord de la France (P. Verdun), et, d'après Boycott, chez presque tous

ceux de la Cornouailles. Le développement direct en fait un parasite cosmopolite.

Les parasites sont généralement peu nombreux : de 1 à 10 dans le cœcum ; mais dans certains cas, ils sont en plus grand nombre : Rudolphi a pu en trouver plus d'un millier chez le même individu.

Ils sont implantés dans la muqueuse par leur extrémité antérieure, mais ne provoquent généralement pas de lésions apparentes ; exceptionnellement, ils traversent la paroi et s'implantent dans la sous-muqueuse et même dans la musculeuse où ils déterminent alors une inflammation plus ou moins grande. D'après les dernières recherches (Askanasy, Guiart et Guérin), ces parasites se nourrissent du sang de l'hôte.

L'infestation qu'ils provoquent porte le nom de *Trichocéphalose*.

Comme les autres vers intestinaux, les trichocéphales exercent leur influence nocive de diverses manières : par traumatisme d'une part, en irritant d'une manière permanente les filets sympathiques, d'autre part, en ouvrant des voies d'accès aux agents infectieux de l'intestin (origine intestinale de la tuberculose, de l'anthracose pulmonaire, de la fièvre typhoïde, du choléra, de l'appendicite...). C'est la première seule de ces actions, la toxicité, que nous avons à considérer.

Symptômes de l'anémie pernicieuse trichocéphalique. — La présence fréquente des trichocéphales dans l'intestin ne détermine de troubles appréciables que si le parasitisme est intense.

Les symptômes nerveux sont alors fréquents comme dans l'ascaridiose ; ils disparaissent brusquement par le traitement vermifuge. Guiart a signalé, dans un cas, de l'urticaire géant. Les troubles digestifs sont constants : douleur cœcale spontanée ou provoquée par la pression, ténesme, diarrhée, et parfois entérite chronique.

L'anémie trichocéphalique, connue depuis longtemps chez les animaux, n'a guère été signalée chez l'homme que depuis 1893 par Francisco Cima ; depuis, un certain nombre d'auteurs l'ont décelée. Elle est caractérisée par une pâleur générale des téguments et des muqueuses ; on note quelquefois des souffles extra-cardiaques, des palpitations, des vertiges et de la dyspnée d'effort. Le nombre des globules rouges peut tomber à 600.000 par millimètre cube ; la valeur globulaire tantôt s'abaisse comme dans l'anémie bothriocéphalique et la chlorose, tantôt augmente comme dans l'anémie pernicieuse idiopathique. Le nombre des globules blancs augmente ou diminue suivant les cas. Il y a de l'éosinophilie sanguine.

D'après Letulle et Lemierre, la mort peut survenir à la suite d'hémorrhagies des muqueuses ou de la peau.

Lésions. — Chez un enfant mort d'une attaque de croup, 4 mois après que le diagnostic de trichocéphalose eut été fait, Moosbrügger en 1895 trouva une coloration intense des viscères ; dans l'intestin grêle, rien que des matières fécales ; dans le fond du cœcum, un contenu brun avec de nombreux trichocéphales morts. Ces vers sont plus nombreux dans le

colon ascendant et transverse, où ils forment des groupes de 30 à 40 individus. Dans la partie descendante du côlon, leur nombre diminue ; mais ils forment un véritable bouchon au-dessus du troisième sphincter. La muqueuse du colon est entièrement tapissée par une couche épaisse de mucus grisâtre dans laquelle les parasites sont enlisés.

Da Matta a signalé récemment un cas de trichocéphalose chez un jeune enfant péruvien âgé de 4 ans, et qui résume bien l'allure de l'affection dans les cas où elle est mortelle : « coloration pâle et très caractéristique du petit malade, peau luisante, muqueuses très décolorées, œdème généralisé, pouls fréquent au moindre effort, souffle anémique, urine diminuée en volume ; dans l'urine, indoxyle, parfois urobiline ; température sans type régulier entre 36,5 et 39. Le syndrome anémique avec la *pâleur de la mort* du petit malade est caractéristique de la véritable entéro-trichocéphalose. La baisse globulaire descendait à 580.000 globules par millimètre cube, avec poïkilocytose et éosinophilie. *Pas d'amaigrissement*, *indifférence*, *apathie* et *asthénie* pendant toute la durée de l'affection. Parmi les symptômes locaux on distinguait le ventre vultueux, arrondi et flasque ; des douleurs paroxystiques, de l'hyperalgésie cutanée, principalement à la région cœcale et sur le trajet du côlon, avec des spasmes donnant à la palpation la sensation de la corde côlique.

Les évacuations dysentériformes furent très fréquentes et dénonçaient l'état maladif des intestins.

L'éosinophilie était très marquée, variant dans les limites de 10 à 30 %, particularité que l'auteur considère comme très grave dans toutes les helminthiases. Aucune médication ne parvint à enrayer l'affection.

Traitement et prophylaxie. — Ils sont les mêmes que pour l'Ascaris et l'Oxyure, avec cette particularité que seul parmi les antihelminthiques jusqu'ici essayés, le thymol semble avoir donné quelques résultats.

FILARIDÉS

Filaires et Filarioses

Les Filaires à l'état adulte sont des parasites du sang et de la lymphe, où ils circulent librement entre les globules rouges et les leucocytes. On les rencontre par conséquent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans le cœur, les cavités séreuses et le tissu conjonctif sous-cutané de l'homme et des autres Vertébrés. Le Dantec désigne plus spécialement sous le nom de *Microfilaires* les Filaridés qui habitent l'appareil vasculaire, et qui de ce fait n'atteignent pas de grandes dimensions. Ils donnent lieu à des troubles qui constituent la *Filariose*. Parmi ceux qui élisent domicile dans le tissu conjonctif se trouve la Filaria medinensis ou Dragonneau ; l'affection qu'elle détermine porte le nom de *Dracunculose*.

Le développement des Filaridés qui ont pu être étudiés à ce point de

vue comporte toujours un hôte intermédiaire (Insecte ou Crustacé). A l'état larvaire, les embryons circulent dans le sang ou plus rarement sont évacués à l'extérieur.

A. Filarioses vasculaires

Distribution géographique. — La répartition en est très étendue, car on les rencontre dans tous les pays intertropicaux et sub-tropicaux, entre le 40[e] degré de latitude nord et le 30[e] de latitude sud. Le cercle nord passe en Afrique par l'Algérie, en Amérique par Charlestown et en Asie par Pékin. Le cercle sud passe à Brisbane (Australie), au niveau de la pointe sud de Madagascar et à travers l'Afrique australe anglaise ; en Amérique au niveau du Brésil.

Dans cette zone comprise entre les deux latitudes, la filariose n'est pas uniformément répartie, et elle n'est pas partout connue ; elle est particulièrement fréquente dans les îles tropicales où, d'après Rouffiandis (1910), elle peut atteindre de 10 à 60 % de la population totale. Aux Comores, en particulier, d'après cet auteur, elle atteindrait même 90 % de la population de Mohély, 80 % de celle de Mayotte, 30 % de celle d'Anjouan et 5 % de celle de la Grande-Comore. C'est la population noire qui est la plus affectée ; la maladie se développe chez les adultes entre 20 et 30 ans et neuf fois plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes. Sa prédilection pour les organes génitaux met en péril l'avenir de la population atteinte, car à elle seule, sans compter la syphilis et le paludisme, elle supprime le pouvoir procréateur de la moitié de la population masculine.

La filariose est peu répandue en Europe, ou du moins on n'en a cité jusqu'ici que deux cas authentiques, l'un à Sienne, l'autre aux environs de Barcelone.

Dans les diverses régions où elle sévit, les nombreux insectes qui lui servent d'hôte intermédiaire sont des Anophélides et des Culicides, dont la trompe est infestée par les larves et transmet l'infestation par piqûre

Filaria bancrofti

Le parasite a été découvert en 1863 dans le liquide d'une hydrocèle chyleuse par le chirurgien français Demarquay. Depuis, il a été retrouvé dans les urines hémato-chyluriques et dans un certain nombre de maladies de l'appareil lymphatique. Le ver adulte fut découvert en 1876 seulement par Bancroft dans un abcès lymphatique du bras, puis retrouvé par plusieurs auteurs en divers points de la circulation lymphatique. Manson lui attribue la plupart des affections de ce système, entre autres l'éléphantiasis (fig. 63).

Sa forme larvaire porte le nom de *Filaria nocturna ;* cette désignation rappelle la curieuse propriété de ne se rencontrer que pendant la nuit dans le sang des vaisseaux périphériques.

Dans les régions où la Filaire de Bancroft est abondante, une foule

d'individus l'hébergent dès leur enfance sans en éprouver d'effet morbide appréciable ; mais dans certains cas, et pour des raisons mal élucidées encore, sa présence coïncide avec des affections diverses, dont les unes sont constantes et les autres simplement fréquentes.

La *chylurie* est un symptôme à peu près constant ; elle s'établit insidieusement et se traduit par l'émission d'urines blanchâtres, laiteuses, qui coagulent spontanément, et sont parfois émises avec des caillots blancs.

Dans un cas rapporté par Simond, Noc et Aubert à la Martinique. en 1909, elle était accompagnée, à des époques plus ou moins espacées. de quelques mois, d'accès de fièvre, sans qu'il y ait de complications streptococciques ou autres. L'accès passé, le malade peut recouvrer l'apparence de la santé.

Les flocons qui sont émis ou qui se forment dans l'urine chyleuse contiennent des embryons de la Filaria bancrofti.

D'autres symptômes témoignent de l'invasion du système lymphatique par le parasite. Les auteurs précédents ont noté aussi de l'*Ascite*

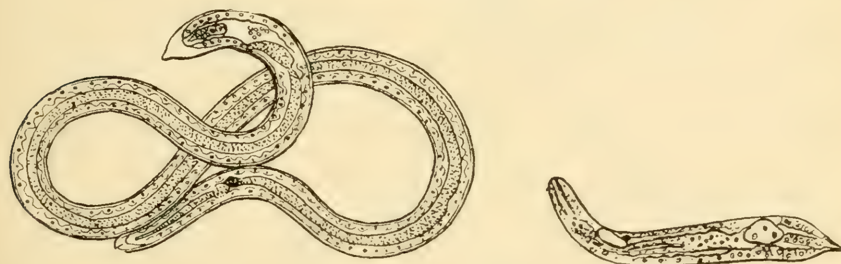


Fig. 63. — Larves de *Filaria bancrofti* extraites des muscles de moustiques. D'après Loos.

chyleuse, dont un certain nombre de cas avaient déjà été signalés ; de la *diarrhée chyleuse*, des *épanchements séreux*, des *lymphangites*, des *varices lymphatiques* superficielles ou profondes, des *adénites*, des *abcès*, du *lympho-scrotum*, de *l'adéno-lymphocèle*. Niclot, en 1910, a constaté des *troubles psychiques :* indifférence, apathie, ou irritabilité, amnésie chez plusieurs sujets atteints de filariose.

Il existe toujours de l'*éosinophilie sanguine* à un taux assez élevé, pouvant varier de 7,5 à 70 %, accompagnée d'une mononucléose modérée.

Manson, avons-nous dit, a attribué à Filaria bancrofti un rôle dans l'Eléphantiasis des Arabes ; dans les deux affections, le taux des microfilaires s'est parfois montré le même, 14,5 à 15,5 %, un peu plus élevé dans la filariose seule, 18,7 % (Wallis). D'autre part, elles ont la même répartition géographique : aux Iles Wallis, Brochard (en 1910) a observé d'une façon constante l'éléphantiasis sans manifestations filariennes révélées par les moyens ordinaires ; mais comme l'éosinophilie est cons-

tante, qu'elle ne descend pas au-dessous d'une certaine limite, et que son taux n'est pas proportionnel au nombre des parasites et ne dépend que de leur présence, l'existence de l'éosinophilie, en dehors de toute autre cause, indique d'après Brochard, l'infection filarienne probable de tous les éléphantiasiques.

Filaria volvulus

Cette filaire a été décrite en 1893 par Leuckart d'après des échantillons retirés de deux tumeurs qu'il avait reçus de la Côte d'Or. Les côtes du Golfe de Guinée (Sierra-Leone, Lagos, Cameroun) représentent son principal habitat. Ce sont principalement, d'après Brumpt, les riverains des cours d'eau qui présentent les tumeurs superficielles à Filaria volvulus, d'où la supposition que les Glossines, nombreuses en ces régions, jouent un rôle dans la transmission du parasite.

Cette filaire a été trouvée dans les lymphatique par Labadie-Lagrave et Deguy ; plus tard, elle forme, au niveau des ganglions, des tumeurs superficielles qui ne s'ulcèrent pas, et ont un développement très lent. Les seuls symptômes apparents se traduisent par une poussée de lymphangite et de périlymphangite observée par Labadie-Lagrave chez un sujet qui s'était infesté six ans auparavant pendant la campagne du Dahomey.

Dans des observations dues au Docteur Antoine (1910), à Kayes, les kystes déterminés par les filaires étaient profonds, à coque fibreuse épaisse, et les filaires étaient fixées à la paroi interne, qui apparaissait « comme une muraille incrustée de fossiles ».

Brumpt, qui a observé les mêmes faits en 1904 et 1905, a montré que l'accouplement des vers s'accomplit dans l'intérieur des géodes creusées dans la tumeur. Ces kystes fibreux ne présentent plus de structure lymphatique, bien qu'ils débutent d'après Deguy et Labadie-Lagrave, dans un vaisseau lymphatique.

L'infestation s'accompagne d'éosinophilie sanguine (Antoine).

Dinofilaria repens

En 1911, MM. Bauche et N. Bernard ont signalé en Indo-Chine des cas de filariose, survenus chez le chien, dues à la *Dinofilaria repens*, et ayant présenté la même symptomatologie. Les microfilaires étaient très nombreuses dans le sang ; des sujets adultes des deux sexes se trouvaient exclusivement dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il y avait du prurit sans lésions cutanées externes, une asthénie profonde et un état cachectique marqué.

Filaria perstans

Cette filaire est répandue en Afrique occidentale, au Congo, dans l'Ouganda ; on la rencontre aussi en Algérie ; Conor, en 1911, l'a trouvée en Tunisie. Elle n'est pas très pathogène pour les Indigènes, mais les

Européens y paraissent plus sensibles que les Congolais, car plusieurs auteurs ont signalé des signes d'intoxication se traduisant par de l'urticaire, du prurit, et quelquefois de violents accès de fièvre.

Traitement des filarioses vasculaires. — Lemoine a proposé l'*atoxyl* et l'ablation chirurgicale des varices lymphatiques pour le traitement de la filariose. L'atoxyl n'a pas produit dans les essais de Thiroux, les effets curateurs indiqués par Lemoine ; mais par contre l'*émétique d'aniline* a fait disparaître la *Filaria perstans* de la circulation d'un malade très infesté et atteint concurremment de la maladie du sommeil. La disparition des filaires s'est opérée dans ce cas sans être accompagnée d'aucun trouble, ni d'aucun engorgement ganglionnaire ou éléphantiasique, ou d'hémato-chylurie. La médication n'a pas manifestement influencé le trypanosome de la maladie du sommeil.

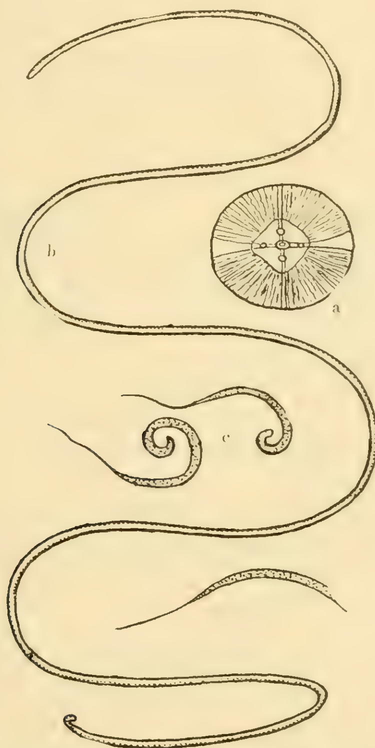


Fig. 64. — *Filaria medinensis*. a, extrémité antérieure vue de face; o, bouche; P, papilles; b, femelle réduite de moitié; c, embryons très grossis.

D'après Marchoux, l'émétique d'aniline n'agirait pas sur les filaires pourvues d'une gaine comme *Filaria diurna*.

B. Filarioses du tissu conjonctif

Filaria loa

Cette espèce vit de préférence dans le tissu conjonctif sous-cutané, et quelquefois à la surface des viscères. Brumpt l'a rencontrée dans le péricarde.

Les embryons, éliminés dans le tissu conjonctif, arrivent par les lymphatiques dans la circulation sanguine.



Fig. 65. — Extraction de la filaire par la méthode indigène. D'après R. Blanchard.

Cette filaire est très répandue au Congo, au Gabon et sur toute la côte occidentale d'Afrique.

Elle est très mobile ; en voyageant sous la peau, le ver adulte produit des œdèmes locaux, ambulants comme lui, et souvent prurigineux. Billet l'a rencontrée dans l'urine et la salive du même malade.

Filaria medinensis

Dracunculose. — Cette affection qui se montre sur divers points de la peau est causée par la Filaire de Guinée ou de Médine (*Filaria Medinensis* Velsch, Dragonneau, ou Ver de Guinée, fig. 64). La femelle peut atteindre 120 centimètres de long, sur 1 à 1 mm. 7 de diamètre. Le mâle ne mesure que 4 centimètres. Les embryons que pond la femelle s'introduisent par effraction dans la cavité générale de petits Crustacés copépodes aquatiques (*Cyclops coronatus*), qui leur sert d'hôte intermédiaire et chez lequel ils achèvent leur complet développement. Ils mesurent alors 1 millimètre. Les minuscules Crustacés porteurs de larves deviennent infestants pour l'homme et les animaux. Les larves gagnent la région sous-cutanée où elles se développent lentement, formant au niveau de chacune d'elles un cordon induré ou une saillie d'empâtement. Quand la femelle est prête à pondre, elle perce le derme et à ce niveau l'épiderme se soulève en phlyctène qui se rompra, et laissera ainsi passer les larves.

Un même sujet peut être porteur de plusieurs filaires sur divers points du corps, mais surtout aux membres inférieurs.

Le parasite manifeste son action toxique chez certains individus particulièrement sensibles par des poussées d'urticaire local ou généralisé, de la céphalée et même de la fièvre (Comméleran, Bartet). Nattan-Larrier et Parvu, Billet, Remlinger ont signalé de l'éosinophilie, traduisant une réaction de l'organisme à la toxine du dragonneau. Emily (1910) a préconisé l'injection dans le kyste formé par la femelle remplie d'œufs d'une solution de sublimé au millième qui tue le parasite avant qu'il n'émette au dehors ses embryons.

La longueur du ver permet de le dévider sur une bobine et de l'extraire ainsi progressivement aussitôt que la phlyctène qui le recouvre s'est ouverte (fig. 65).

Eosinophilie dans les helminthiases

Muller et Rieder ont les premiers observé une éosinophilie chez les sujets atteints d'ankylostomiase. Cette augmentation du nombre des leucocytes éosinophiles a été retrouvée depuis comme une des premières manifestations des affections vermineuses.

Weinberg et Alexander (1908) l'ont recherchée dans le sang des chevaux qui sont si fréquemment parasités. Ils ont vu que la réaction de l'organisme dans la production de l'éosinophilie est individuelle et nullement proportionnelle au nombre de parasites intestinaux ; l'infection, la fatigue, la présence dans l'intestin de parasites morts et macérés l'abaissent considérablement ou bien la font disparaître.

Weinberg et Mello en ont démontré expérimentalement l'origine vermineuse : ils ont vu que l'extrait de *Sclérostomes*, d'*Ascarides*, de *Ténias*, de *Bothriocéphales*, de *Douves du foie*, de *larves d'Oestres*, injecté au cobaye détermine une éosinophilie qui s'élève parfois jusqu'à 20-30 %. L'éosinophilie n'apparaît quelquefois que le lendemain de la première injection, même seulement après une semaine de faibles injections quotidiennes (les doses fortes ne la produiraient pas).

Les substances toxiques qui provoquent l'éosinophilie agissent directement sur la moelle osseuse et exaltent la production d'éosinophiles. Dans ces cas, la rate montre une infiltration considérable de ces leucocytes.

Weinberg et Séguin ont vu que non seulement les éosinophiles existent dans le sang, mais qu'il se produit aussi un appel de ces leucocytes aux endroits lésés par les parasites. Ces éosinophiles possèdent en effet, comme tous les globules blancs, des propriétés chimiotacticques. Ils sont plus sensibles que les autres variétés de leucocytes à l'action attractive qu'exercent sur eux certaines substances toxiques, surtout les toxines vermineuses. Mais cette éosinophilie locale ne peut se produire que s'il existe de l'éosinophilie sanguine. Les précédents auteurs l'ont

obtenue en injectant des produits vermineux dans le tissu conjonctif de la paupière du cheval (quelques gouttes de liquide périentérique d'*Ascaris megalocephala*) ou sous la peau et dans les muscles du cobaye (*liquide hydatique, extrait de sclérostomes du cheval*). Les mêmes substances injectées dans la cavité péritonéale de cobayes n'ont pas amené d'éosinophiles dans l'exsudat ; ils s'arrêtent dans les tissus voisins du péritoine, et c'est là que se produit l'éosinophilie. Cette éosinophilie locale s'établit en quelques heures et dure longtemps ; si pendant ce temps l'éosinophilie sanguine disparaît, l'examen simultané local et du sang peut donner des résultats discordants.

L'éosinophilie locale intestinale du cheval consécutive à la fixation des parasites sur la muqueuse est conforme à l'éosinophilie expérimentale.

Chez les cobayes immunisés, une nouvelle injection de toxine produit une éosinophilie locale plus rapide et plus intense que chez les cobayes neufs (jusqu'à 70 %). Cet accroissement de la sensibilité chimiotactique de l'éosinophile montre son rôle dans l'immunité vis-à-vis de substances toxiques microbiennes ou parasitaires, d'autant plus que cette adaptation fonctionnelle de l'éosinophile est étroitement spécifique.

Les éosinophiles non seulement possèdent la propriété comme les autres leucocytes de phagocyter les matières inertes, les microbes, les globules rouges, mais en outre de digérer ces substances. Dans l'organisme, toutefois, ce rôle phagocytaire n'est que suppléant ; contrairement aux autres leucocytes, ils le perdent d'ailleurs au contact des produits toxiques vermineux : il suffit d'une heure de contact à 37° avec le liquide hydatique. Mais inversement le liquide hydatique perd son pouvoir antigénique dans les mêmes conditions.

Cette absorption de l'antigène hydatique par les éosinophiles a lieu aussi bien à l'étuve qu'à la glacière ; elle est plus facile avec les éosinophiles des animaux immunisés qu'avec ceux des animaux neufs.

En résumé, d'après Weinberg et Séguin, les leucocytes éosinophiles comme les polynucléaires neutrophiles, jouent un rôle très important dans l'immunité. Mais tandis que les neutrophiles protègent l'organisme surtout contre les microbes, les éosinophiles sont particulièrement adaptés à la neutralisation de certaines substances toxiques. Ils manifestent leur pouvoir phagocytaire en l'absence, totale ou relative, des polynucléaires neutrophiles. Il en est de même pour ces derniers, qui peuvent se charger de l'absorption de produits vermineux en l'absence d'éosinophiles.

Il est très vraisemblable qu'après avoir absorbé les produits toxiques, les éosinophiles jouent un rôle dans l'élaboration des anticorps spécifiques.

Séro-diagnostic des Helminthiases

Les substances sécrétées par les Helminthes et qui pénètrent dans l'organisme de leur hôte y déterminent la formation d'anticorps spéci-

fiques : precipitines, antitoxines..., que l'on peut mettre en évidence par des réactions de laboratoire appropriées : le précipito-diagnostic et la réaction de Bordet-Gengou, ou de fixation du complément.

A. Précipito-diagnostic. — En 1904, Isaac et Von den Welden ont vu se former des précipitines dans le sang d'individus traités par un extrait de *Bothriocephalus latus*. Weinberg, en 1907, a montré qu'on obtient un précipité en mélangeant du sérum de cheval atteint de sclérostomiase avec de l'extrait de sclérostomes. La même constatation a été faite quelques mois plus tard par Fleig et Lisbonne dans la maladie hydatique. Ces auteurs ont reconnu l'existence certaine d'une précipitine spécifique dans le sérum de malades porteurs de kyste hydatique : 6 à 8 gouttes de sérum, mélangées à 1 cmc. de liquide et portées à 37°, donnent, dans l'espace d'une heure un précipité très net. La réaction a été positive 5 fois sur 8 ; dans les 3 cas négatifs, on a cependant vérifié l'existence de kyste.

Cette réaction ne se produit pas avec le sérum d'individus atteints d'autres affections. La précipitine disparaît du sang trois semaines après l'ablation chirurgicale du kyste.

Welsch et Chapman ont fait des constatations analogues ; ils insistent sur le fait qu'un liquide hydatique, qui précipite nettement avec le sérum du malade dont il provient, précipite aussi fortement avec n'importe quel autre sérum de malade atteint d'échinococcose.

Le précipito-diagnostic s'effectue d'ordinaire d'une manière très simple en mélangeant à parties égales le sérum et le liquide hydatique ; il constitue donc une méthode rapide ; mais il ne donne de résultats positifs que dans les deux tiers des cas d'échinococcose avérée et d'autre part, il peut être positif en l'absence de cette affection (Welsch, Chapman et Storey, Weinberg). On lui préfère d'ordinaire le procédé suivant :

B. Fixation ou déviation du complément. — En 1906, Ghedini a employé pour la première fois cette méthode au diagnostic de l'échinococcose, infestation vermineuse due à la larve de Ténia échinocoque. Weinberg et Parvu l'ont depuis appliquée aussi bien chez l'homme que chez les animaux aux diverses helminthiases.

Cette méthode, qui a pris une très grande importance en médecine, repose sur les expériences suivantes dues à Bordet et Gengou. Nous la résumons comme il suit, une fois pour toutes.

Le sérum d'un animal de l'espèce A, injecté avec des globules d'une autre espèce B, devient hémolysant pour les globules de B.

Le pouvoir hémolysant du sérum de A est dû au complexe ou couple hémolytique qu'il contient et qui est ainsi constitué :

Anticorps hémolytique (que le chauffage à 70° détruit) ;

Complément ou alexine (que le chauffage à 56°, pendant 30 minutes, détruit, et qui existe dans tous les sérums).

L'hémolyse ne peut avoir lieu que si les deux éléments du couple se trouvent réunis.

Les globules rouges de B mis à l'étuve dans le sérum de A (c'est-à-dire privé du complément par chauffage à 56°) ne sont pas hémolysés, mais ils fixent l'anticorps hémolytique de ce sérum et deviennent des *globules sensibilisés*, qui se dissoudront si on leur ajoute du sérum frais ou complément.

Une deuxième particularité très importante de la réaction de Bordet Gengou est la suivante :

Le complément du sérum normal possède également la propriété de se fixer sur le mélange formé par l'antigène (extrait de ver : liquide hydatique, par exemple) et l'anticorps qu'il a engendré, mais non séparément sur l'un ou sur l'autre.

Si l'antigène ou l'anticorps manquent, le complément reste libre, et alors si on ajoute des globules sensibilisés il se fixe sur eux et les hémolyse.

Si, au contraire, l'antigène et l'anticorps existent, le complément du sérum qu'on leur ajoute se fixe sur eux et n'hémolyse plus les globules sensibilisés qu'on ajouterait. L'absence d'hémolyse, dans ce cas, démontre la *déviation ou fixation du complément* par le mélange antigène-anticorps.

Pour appliquer cette méthode dans la pratique, il faut donc les éléments suivants :

1° Un antigène (substance plus ou moins toxique capable de produire une réaction organique, qui se traduit par l'apparition dans le sang d'une substance antagoniste ou anticorps : toxines microbiennes, vermineuses, venins) ;

2° Un anticorps spécifique (le sérum d'un individu infecté, infesté ou envenimé) ;

3° Le complément (on prend par commodité le sérum de cobaye) ;

4° Des globules rouges ;

5° Du sérum hémolytique pour ces globules ;

6° De l'eau salée physiologique.

Le sérum du malade est prélevé soit par ponction veineuse, soit par ventouse scarifiée, ou encore par simple piqûre du doigt. On le chauffe pendant une demi-heure à 55° pour en détruire le complément. Le sérum de cobaye qui contient le complément peut être employé frais ou desséché dans le vide et redissous au moment de l'emploi.

Le sérum hémolytique de mouton se conserve très bien en tubes fermés à la lampe ou encore desséché.

Avant de faire la réaction, il faut deux expériences préliminaires destinées, l'une à titrer le complément du sérum de cobaye, la seconde à voir si l'antigène et les sérums employés (celui du malade et les sérums témoins) ne fixent pas spontanément le complément du sérum de cobaye.

L'expérience définitive se fait en mettant le mélange d'antigène, de sérum chauffé du malade, de complément (sérum de cobaye), et d'eau physiologique à l'étuve à 37° pendant une heure. On ajoute alors les globules sensibilisés et on abandonne le mélange encore une demi-heure à l'étuve. Si le sérum du malade renferme des anticorps, ceux-ci fixent le complément qui, n'étant pas libre, ne peut produire l'hémolyse, et on constate alors que les globules restent intacts.

Il existe à cette expérience des simplifications qui la rendent plus rapide, mais au détriment de l'exactitude des résultats.

Par l'emploi de cette méthode, Ghedini a pu mettre en évidence dans le sang l'existence d'anticorps spécifiques vis-à-vis du liquide du kyste hydatique et dans un cas également vis-à-vis de l'extrait de la paroi du kyste. Il a trouvé de même des anticorps spécifiques dans le sérum de sujets porteurs d'Ascarides et de Ténia armé.

Les résultats obtenus par Weinberg et Parvu confirment ceux de Ghedini ; ils permettent d'aider au diagnostic différentiel des tumeurs abdominales (néoplasmes, hématomes, kystes hydatiques).

Séro-diagnostic de la distomatose. — Pour appliquer cette méthode au diagnostic de la distomatose, Weinberg a pris comme antigène les douves du foie des moutons préparés de la façon suivante :

Les douves sont d'abord lavées à l'eau salée physiologique jusqu'à ce que l'eau de lavage reste limpide, puis elles sont triturées dans un mortier, à raison d'une certaine quantité de parasites pour 30 à 40 cmc d'eau physiologique. La bouillie est centrifugée pendant une heure ; le liquide décanté est abandonné pendant une nuit à la glacière, puis décanté à nouveau et filtré à la bougie Chamberland ou Berkfeld ; on obtient ainsi un liquide clair, qui peut servir aussi bien à la fixation du complément qu'à la recherche des précipitines. C'est le sérum hémolytique anti-cheval qui a été utilisé pour la réaction de fixation : celle-ci a été positive avec le sérum de tous les moutons porteurs de douves. Dans la plupart des cas, mais non dans tous, il s'est produit un précipité abondant par le mélange à parties égales de ce sérum et l'extrait liquide de douves.

CRUSTACÉS

M. Ch. Richet (en 1904), a retrouvé dans le corps des Crevettes la substance cristallisable appelée *thalassine*, qui donne aux Actinies leurs propriétés urticantes et pruritantes. Il a pu en caractériser la présence aussi bien par ses propriétés chimiques que par son action physiologique.

Préparation. — Elle est fondée sur ce fait que la thalassine en solution aqueuse froide se précipite par l'alcool avec les matières albuminoïdes :

15 kilog. de crevettes vivantes sont broyées avec un mélange à parties égales d'eau et d'alcool à 95°. On filtre et on exprime le résidu à la presse ; on mélange les deux liquides ; on distille ce mélange dans le vide à basse température (35°), jusqu'à réduction à 4 litres. On précipite par 3 volumes d'alcool à 95° : le précipité contient la thalassine, les albumines et les peptones solubles dans l'alcool dilué, mais insolubles dans l'alcool à 66°.

La masse précipitée et rapidement desséchée est additionnée d'une petite quantité d'eau tiède ; on malaxe et on filtre. On ajoute au liquide du chloroforme et de la benzine pour en prévenir l'altération; on l'évapore

à nouveau jusqu'à consistance demi-sirupeuse, et on le précipite par son volume d'alcool à 95°. Il se précipite de la congestine ; la thalassine reste en solution. On filtre de nouveau et on a un liquide faiblement coloré qu'on concentre dans le vide jusqu'à consistance nettement sirupeuse. On le mélange avec 2 ou 3 fois son volume d'alcool absolu : la thalassine se précipite sous forme de flocons blancs, qu'on peut, après une ou deux précipitations, obtenir tout à fait incolores, et qui cristallisent par refroidissement de leur solution alcoolique chaude. Le rendement a été de 5 g. pour les 15 kilog. de crevettes traitées.

Action physiologique. — Cette thalassine, injectée à des chiens, provoque à la très faible dose de 0 g. 0001 par kilog. un prurit intense, avec excitation générale, démangeaisons violentes et sternutation.

M. Ch. Richet pense que cette substance est assez répandue dans les organismes, qu'elle existe dans les moules et dans le liquide des kystes hydatiques.

Liste des figures

Bibliographie

Turbellariés

Moseley (H.-N.). — Urticating organs of Planarian Worms, *Nature*, 1877, XVI, p. 475.

Moseley (H.-N.). — Notes on the structure of several forms of land Planarians, etc., *Quat. Jour. of Micr. Sc.*, 1877, 3e s., XVII, p. 292, pl. XX.

Trématodes

Blanchard (R.). — Lésions du foie déterminées par les Douves, *Arch. de Parasit.* 1901, IV, p. 581-589.

Carré. — Sur le rôle pathogène des Distomes dans la cachexie aqueuse du mouton, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, LXVI, p. 262.

Conor (A.). — La bilharziose en Tunisie, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1909, II, p. 486-488.

Conor (A.). — Un foyer de bilharziose en Tunisie : Gafsa et son oasis, *Ibid.*, p. 612-614.

Conor (A.). — Sources thermales et bilharziose en Tunisie, *Ibid.*, 1910, III, p. 446-449.

Conor (A.). — Quelques particularités biologiques du Miracidium de Schistosomum hæmatobium, *Ibid.*, p. 532.

Cornil et Petit (G.). — La cirrhose atrophique du foie dans la distomatose des Bovidés, *C. R. Ac. des Sc.*, 1901, CXXXIII, p. 178.

Gluzinski. — Anæmia perniciosa distomatica, *Wien Klin. Woch.*, 1909, p. 6.

Glaesel. — Contribution à l'étude de la bilharziose, *Thèse de Paris*, 1902.

Guerrini (G.). — Del supposto elemento tossico nel mecanismo di azione della Fasciola hepatica, *Pathologica*, 1910, p. 403-413.

Léger (A.). — Les distomatoses hépatiques chez les indigènes du Tonkin et de l'Annam, *Thèse de Bordeaux*, 1910.

Letulle et Nattan-Larrier. — Lésions du foie dans les Schistosomiases humaines, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1909, II, p. 538-543.

Mathis (C.) et Léger (M.). — Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1909, II, p. 488.

Mathis (C.) et Léger (M.). — La Douve chinoise (Clonorchis sinensis Colb.) dans l'Indo-Chine du Nord, *Bull. Soc. méd.-chir. Indo-Chine*, 1910, I, in-8° de 13 p.

Mathis (C.) et Léger (M.). — Recherches de parasitologie et de pathologie humaine et animale au Tonkin, *Paris*, *Masson*, 1911.

Noc (F.). — La bilharziose à la Martinique, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1910, III, p. 26-29.

Paccanaro. — La deviazone del complemento nella distomatosi, *La Clin. Véter.*, 1909, XXXII, p. 24.

Rivas (J.-A.). — Contribuciôn al estudia de la bilharziosis, *Th. Caracas*, 1910.

Sabrazès et Léger. — Eosinophilie locale suscitée dans les canaux biliaires par la Douve chinoise, *Réunion biol. de Bordeaux*, 1910, 6 décembre.

Cestodes

Achard (C.). — De l'intoxication hydatique, *Arch. génér. de Médec.*, 1888, CLXII, p. 410-432, 572-591.

Albanese. — Tossicità dell' estratto acquoso ricavato dagli elminti e in particolare dai distomi epatici, *Giorn. della R. Soc. Vet.*, 1906, LV, p. 597.

Allaria (G.-B.). — Ricerche sulla tossicità degli elminti intestinali, *Scritti med. in onore di Bozzolo-Torino*, 1904, p. 785-798.

Apphatie et Lorenz. — Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydatose et son application diagnostique, *Rev. Soc. Méd. Arg.*, 1908, XVI, p. 625.

ASKANASY. — Bothriocephalus-anämie und die prognostische Bedeütung der Megaloblasten in anämischen blute, *Zeits. f. Klin. Med.*, 1894, XXIII, p. 492.

BABÈS (V.). — Sur le bothriocéphale et l'anémie bothriocéphalique en Roumanie, *Bull. Acad. Méd.*, 1895, XXXIV, p. 214.

BARD (L.). — L'anémie bothriocéphalique, *Sem. Méd.*, 1902, p. 241.

BEDSON (S. PH.). — Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse, *Ann. Inst. Past.*, 1913, XXVII, p. 682-699.

BERNABO. — Sull' azione negli animali dell' estratto di Tænia saginata, *Sperimentale*, 1906, LX, p. 5.

BLANCHARD (R.). — Substances toxiques sécrétées par les parasites animaux, *Arch. de Parasit.*, 1905, X, p. 84.

BLANCHARD (R.). — Parasitisme du Dipylidium caninum dans l'espèce humaine. A propos d'un cas nouveau, *Arch. de Parasit.*, 1907, XL, p. 439.

BLANCHARD (R.). — Prophylaxie de la maladie hydatique, *Arch. de Parasitol.*, 1905, IX, p. 451-462.

BOIDIN (L.) ET LAROCHE (G.). — Toxicité hydatique ; Toxicité directe et anaphylaxie, *Presse méd.*, 4 mai 1910, p. 329-333.

BOINET. — Etude d'une ptomaïne extraite d'un kyste hydatique, *Rev. de Méd.*, 1898, XVIII, p. 845.

BOUCHARD (CH.). — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, *Paris*, 1877, p. 175.

BOYCOTT. — A note on the poisonsness of Worms, *The Journ. of Path.*, 1905, X, p. 383.

BORZONI. — Contributo alla patogenesi della cachessia acquosa delle pecore, *Arch. Scient. della Roy. Accad. Vet.*, 1908, VI, p. 12.

CAFIERO. — Contributo alla dottrina della intossicasione da elmintasi, *Nuova Riv. Clin. Terap.*, 1899, 2.

CALAMIDA (D.). — Weitere untersuchungen über das gilft der Tænien, *Zentralb. f. Bakt.*, *Abt*, r, 1901, XXX, p. 374.

CALAMIDA (D.). — Ulteriori ricerche sul veleno delle tenie, *Riforma Med.*, 1901, III, p. 364.

CAO (G.). — La pretesa tossicità dei succhi degli elminti intestinali, *Riformæ med.*, 1901, III et IV, p. 795 et 593.

CHAUFFARD ET WIDAL. — Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 avr. 1891.

CHAUFFARD ET BOIDIN. — L'éosinophilie hydatique, *Id.*, 13 déc. 1907.

CHAUFFARD, BOIDIN ET LAROCHE. — Anaphylaxie hydatique expérimentale, *C. R.* Soc. Biol., 1909, LXVII, p. 499.

CHAUFFARD ET VINCENT. — De l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques, *Gaz. des Hôpitaux*, 1er mars 1910, p. 343.

COURMONT (J.) ET ANDRÉ. — Sur un cas d'anémie pernicieuse à Bothriocéphale, *Journ. de Physiol. et de Path gén.*, 1903, V, p. 353.

DANTEC (LE). — Recherches expérimentales démontrant la non-toxicité du ténia inerme, *C. R. Soc. Biol.*, 1905, LVIII, p. 151.

DEBOVE (M.). — Pathologie de l'urticaire hydatique, *C. R. Ac. des Sc.*, 1887, CV, p. 1285.

Debove (M.). — De l'intoxication hydatique, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpit.*, 9 mars 1888.

Dévé (F.). — Echinococcose hydatique et alvéolaire, *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 1369.

Dévé (F.). — Echinococcose primitive expérimentale du porc. Kystes hydatiques des glandes surrénales, *C. R. Soc. Biol.*, 1910, LXIX, p. 41.

Dévé (F.). — Anaphylaxie hydatique post-opératoire mortelle, *Ibid.*, p. 400.

Dévé (F.). — Echinococcose primitive expérimentale. Résistance des œufs de Ténia échinocoque à la congélation, *Ibid.*, p. 568.

Dévé (F.). — Echinococcose expérimentale. Histogénèse du kyste hydatique, *C. R. Soc. Biol.*, 1911, LXX, p. 537 ; LXXI, p. 338, 385, 460, 518.

Dévé (F.). — Echinococcose primitive hétérotopique des séreuses, *Arch. Paras.*, 1913, XV, p. 497-528.

Dévé (F.). — Pathogénie des affections parasitaires non microbiennes du foie chez l'homme, *Arch. de Parasit.*, 1913, XVI, p. 211-281.

Dévé (F.) et Guerbert (M.). — Recherches expérimentales au sujet du formolage des kystes hydatiques, *C. R. Soc. Biol.*, 1911, LXIX, p. 402.

Dobrotine. — Contribution au diagnostic de l'échinococcose multiloculaire à l'aide de la réaction biologique de la déviation du complément, *Rousskyi Vratch*, 1910, n° 28.

Drago. — Ricerca sull' azione di alcuni liquidi idatidei, *Rasseg. int. della Med. mod.*, 1900, I, p. 16.

Faust (E.) et Tallquist (J.-W.). — Uber die Ursachen der Bothriocephalus-anämie, *Arch, f. exp. Path. u. Pharm.*, 1907, LVII, p. 367-385.

Fedorov (Mlle N.). — L'anémie bothriocéphalique, *Arch. Parasit.*, 1902, VI, p. 207-244.

Feytaud (Ch.). — Recherches sur la pathogénie de l'urticaire qui complique les kystes hydatiques, *Thèse de Paris*, 1875, n° 135.

Fleig (C.) et Lisbonne (M.). — Recherches sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines, *C. R. Soc. Biol.*, 1907, LXII, p. 1198.

Fleig (C.) et Lisbonne (M.). — Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique, *C. R. Soc. Biol.*, 1908, LXV, p. 512.

Ghedini. — Ricerche sul siero di sangue di individuo affetto da cisti da echinococco, *Gaz. degli Ospedali et delle Cliniche*, 1906, n° 153; 1907, nos 6 et 45.

Graetz. — Sind bei punktionen oder rupturen von hydatidencysten auftretenden schockzustände als anaphylaxie zu denten, *Zeits. f. Imm., Orig.*, 1912, XV, n° 1, p. 60-96.

Henri (A.) et Ciuca (A.). — Essais d'anaphylaxie à l'aide de produits parasitaires, *C. R. Soc. Biol.*, 1912, LXXII, p. 983.

Henri (A.) et Ciuca (A.). — De l'anaphylaxie active avec le liquide de Cœnurus serialis, *Ibid.*, 1912, LXXIII, p. 735.

Henri (A.) et Ciuca (A.). — Recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum de lapin porteur de Cœnurus serialis, *Ibid.*, 1913, LXXIV, p. 14.

Henri (A.) et Ciuca (A.). — Etude expérimentale sur la cénurose du lapin, *Ann. Inst. Past.*, 1914, XXVIII, p. 365-386.

Henri (A.) et Ciuca (A.). — Nouvelles recherches expérimentoles sur la cénurose du lapin, *Ibid.*, 1916, XXX, p. 163-179.

Humphrey. — An inquiry into the severe symptoms occasionally following puncture of hydatid cyst of the liver, *Lancet*, 1887, I, p. 120.

Isaac (S.) et Velden (von den). — Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothriocephalus latus beherbergenden menschen, *Deuts. Med. Woch.*, 1904, XXX, p. 982.

Jammes (L.) et Mandoul (H.). — A propos de l'action toxique des vers intestinaux, *Bull. Soc. Hist. Nat. de Toulouse*, 1904.

Jenkins. — Case of hydatid of the right lung ; paracentesis thoracis ; sudden collapse ; death, *Aust. Med. Gaz.*, *Sydney*, 1885-1886, IV, p. 246.

Joyeux (Ch.). — Cycle évolutif de quelques Cestodes. *Supp. II Bull. Biol. France et Belgique*, 1920.

Langer (J.). — A propos d'anticorps spécifiques qui se produiraient dans l'organisme des hôtes des Cestodes, *Münch. Med. Woch.*, 1905, II, p. 1665 à 1667.

Laveran (A.). — Kyste hydatique du foie. Guérison après une seule ponction. Urticaire consécutive à la ponction, *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1876, p. 88.

Laveran (A.). — Observations pour servir à l'histoire des kystes hydatiques, *Arch. de Méd. Milit.*, 1885.

Laveran (A.). — Au sujet des kystes hydatiques ouverts dans le péritoine et communiquant avec les voies biliaires, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 16 déc. 1892.

Linstow (von). — Die durch tierischen Parasiten erzeugten toxischen stoffe, *VIIIe int. tierarztl. Kongr.*, *Budapest*, 1906.

Marcone. — Contributo alla dottrina tossica delle infestioni parasitarie, *Pisa*, 1906.

Messineo (G.). — Sul veleno contenuto in alcune Tenie dell' uomo, *Rass. int. della Med. mod.*, 1900, I, p. 21.

Messineo (G.) et Calamida (D.). — Sul veleno delle Tenie. Ricerche sperimentali, *Riforma Med.*, 1901, III, p. 171-173.

Messineo (G.). — Recherches ultérieures sur l'action pathogène des Helminthes intestinaux, *Giorn. Med. del R. Esercito*, 1905, fasc. 4.

Meyer (A.). — Two cases of pernicious anæmia due to Dibothriocephalus latus, *Med. News*, 1905, LXXXLI, p. 633.

Mingazzini (P.). — Sull' esistenza di una secrezione emessa dalla superficie del corps dei Cestodi adulti, *Rend. della R. Acad. dei Lincei*, 1901, X, p. 307-314.

Mingazzini (P.). — Ricerche sul veleno degli elminti intestinali, *Rass. int. della Med. mod.*, 1901, II.

Morton. — Rupture of an hydatid cyst into the hepatic circulation, causing sudden death, *Liverpool Med. Chir. Journ.*, 1884, IV, p. 224.

Mourson et Schlagdenhauffen. — Nouvelles recherches chimiques et physiologiques sur quelques liquides organiques, *C. R. Ac. des Sc.*, 1882, XCV, p. 791.

Parisot (J.) et Simonin (P.). — Recherches sur l'anaphylaxie au liquide hydatique, *C. R. Soc. Biol.*, 1920, LXXXIII, p. 15.

Parisot (J.) et Simonin (P.). — Toxicité et effets physiologiques du liquide vésiculaire de Cysticercus pisiformis, id., p. 749.

Parisot (J.) et Simonin (P.). — Toxicité et action sur les appareils circulatoire et respiratoire de l'extrait total de Tænia saginata, id., p: 937.

Parisot (J.) et Simonin (P.). — Effets sur l'intestin des injections d'extrait de Tænia saginata, id., p. 939.

Pomella (C.). — Lésions provoquées par les téniotoxines chez le cobaye, *C. R. Soc. Biol.*, 1912, LXXIII, p. 445.

RACHMANOW (A.). — Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse, *Ann. Inst. Past.*, 1914, XXVIII, p. 181-193.

RUNEBERG (J.-W.). — Ueber Bothriocephalus latus und perniciöse anâmie, *Tageb. der* 59 *Versam. dent. nat. u. Aerzte*, 1886, p. 147.

SCHAUMANN (O.). — Zur kenntniss der sogenaunten Bothriocephalus anâmie. *Berlin*, 1894.

SKACZEWSKY. — La signification clinique de la réaction de Weinberg pour le diagnostic de l'echinococcose, *Rousskyi Vratch.*, 1911, n° 17.

TALLQRIST (T.-W.). — Zur Pathogenese der perniziösen anâmie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalus anâmie, *Zeit. f. Klin. Méd.*, 1907, LXI (Bibliographie).

THOMSON (W.-G.). — A case of Dibothriocephalus latus infection, causing pernicious anæmia with complete recovery, *Med. News;* 1905, LXXXVI, p. 635.

WEINBERG (M.). — Sur une hémotoxine d'origine vermineuse, *C. R. Soc. Biol.*, 1907, LXIII, p. 13.

WEINBERG (M.). — Diagnostic de l'echinococcose par la recherche des anticorps spécifiques, *Ibid.*, 1908, LXV, p. 562, 644.

WEINBERG (M.). — Séro-diagnostic de l'echinococcose, *Ann. Inst. Past.*, 1909, XXIII, p. 472.

WEINBERG (M.). — Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'echinococcose, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, LXVI, p. 133.

WEINBERG (M.). — Recherche des anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose. *Ibid.*, p. 219.

WEINBERG (M.). — Recherche des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kystes hydatiques, *ibid.*, p. 539.

WEINBERG (M.). — A propos de la technique de fixation du complément au point de vue surtout du séro-diagnostic de l'echinococcose, *Ibid.*, p. 816.

WEINBERG (M.). — A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques, *Ibid.*, 1910, LXVIII, p. 446.

WEINBERG (M.) ET PARVU (M.). — Réaction de Bordet-Gengon dans les Helminthiases, *Ibid.*, 1908, LXV, p. 298.

WEINBERG (M.) ET ALEXANDER. — Quelques données sur l'éosinophilie dans les Helminthiases, *Bull. Soc. Path exot.*, 1908, I, p. 459-463.

WEINBERG (M.) ET MELLO (U.). — Recherches expérimentales sur l'origine et l'éosinophilie dans les Helminthiases, *Ibid.*, p. 463-471.

WEINBERG (M.) ET VIEILLARD. — Echinococcose du chameau, *Soc. Cent. Méd. Vét.*, 21 janv. 1909.

WEINBERG (M.) ET BOIDIN (L.). — A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, LXVI, p. 135.

WEINBERG (M.). — Les toxines vermineuses, *Bull. Inst. Past.*, X, p. 967-977 ; 1017-1026, 1064-1071.

WEINBERG (M.) ET SEGUIN (P.). — Recherches sur l'éosinophile et l'éosinophilie (2e note). Explication de l'abaissement considérable du taux de l'éosinophilie après l'opération du kyste hydatique, *Ibid.*, 1913, LXXIV, p. 1096.

WEINBERG (M.) ET SEGUIN (P.). — Anaphylaxie et éosinophilie, *Ibid.*, 1914, LXXVI, p. 585.

Weinberg (M.) et Seguin (P.). — Propriétés phagocytaires de l'éosinophile. Absorption de l'antigène hydatique par les éosinophiles démontrée par la réaction de fixation, *Ibid.*, p. 715, et *Ann. Inst. Past.*, 1915, XXIX, p. 323-346.

Weinberg (M.) et Ciuca (A.). — Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale : 1re note, *Ibid.*, 1913, LXXIV, p. 958 ; 2e note, Analogie des symptômes avec les accidents observés chez l'homme, p. 987 ; 3e note, Anaphylaxie hydatique passive, p. 1318 ; 4e note, L'anaphylaxie hydatique n'est pas une anaphylaxie sérique, 1913, LXXV, p. 21.

Weinberg (M.) et Ciuca (A.). — Anaphylaxie hydatique passive et séro-diagnostic de l'échinococcose, *Ibid.*, 1914, LXXXVI, p. 340.

Welsch et Chapman. — *The Lancet*, 1908, CLXXIV, n° 4419.

Volovatz (E.). — Ladrerie ou cysticercose chez l'homme, *Thèse de Médec. de Paris*, 1902.

Zuin. — Toxin der Bothriocephalus latus, *Deut, Med. Woch. Berlin*, 1903, IX, p. 264-266.

Nématodes

Alessandrini (G.) et Paolucci (G.). — Sulla tossicità degli Ascaridi, *Ann. d'Igyene Sperim.*, 1909, XIX, fasc. 4, p. 497-542.

Antoine. — Kyste fibreux provoqué par des filaires, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, III, p. 88-90.

Arthus et Chanson. — Accidents produits par la manipulation des Ascarides, *Méd. mod.*, 1896, p. 38.

Bartet (A.). — L'urticaire dans la dracunculose. Essais de Pathogénie, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, I, p. 330-333.

Bartet (A.). — Le Dragonneau, ver de Guinée, Filaire de Médine, *Paris*, 1909.

Bohland (K.). — Uber die Eiweiszersetzung bei Anchylostomiasis, *Münch. Med. Woch.*, 1874, p. 901-904.

Bondouy (Th.). — Sur quelques principes constitutifs du Sclerostomum equinum. Présence, chez ce parasite, d'un alcaloïde éminemment hémolytique, *C. R. Ac. des Sc.*, 1908, CXLVII, p. 928.

Brémont (E.) et Léger (M.). — La filariose de Bancroft à la Guyane française avec les manifestations lymphatoxiques, *Bull. Soc. Path. ex.*, 1917, p. 896.

Brimont (E.). — Parasites intestinaux (Helminthes et Protozoaires) en Guyane française, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, II, p. 423.

Brimont (E.). — Ankylostomiase en Guyane française, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, II, p. 413-417.

Brimont (E.) et Cellier. — Sur un cas d'ankylostomiase maligne avec autopsie, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, II, p. 418-423.

Brochard (V.). — L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, III, p. 609.

Brumpt (E.). — Les filarioses humaines en Afrique, *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVI, p. 758.

Calmette (A.) et Breton (M.). — L'ankylostomiase, maladie sociale, biologie, clinique, traitement, prophylaxie, *Paris*, in-8°, 1905, VIII, 246 p.

Cattaneo. — Nota preventiva sulla tossicità degli Ascaridi, *Ass. Med. Chir. de Parma*, 1903, IV.

CHANSON. — Des accidents produits par les Ascarides, *Soc. Méd. Chir. de Paris*, 9 mai 1908.

COSSENTINO. — Sulla tossicità degli Ascaridi, *Lo Sperimentale, Firenze*, 1904, LVIII, p. 530.

DASTRE (A.) ET STASSANO. — Antikinase des macérations d'Ascaris et de Tænia, *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 254.

FERRIER (Dr). — Trois cas d'uncinariose en Algérie, *Arch. de Parasit.*, 1905, X, p. 77-83.

FONTOYNONT (M.). — La lombricose, *Rev. Méd. et d'Hyg. trop.*, in-8°, 5 p., 1908.

GOLDSCHMIDT (R.). — Die Askarisvergiftung, *Münch. Mediz. Woch.*, 1910, n° 38, p. 1991-1993.

GUERRINI (G.). — Sulla quasi della tossicità degli Ascaridi, *Lo Sperimentale*, 1910, LXIV, fasc. IV.

HADWEN (S.). — Notes ou Swamp fever, *Jour. Am. Vét. Assoc.*, fév. 1920.

HOULMANN (P.). — Anémie pernicieuse à rechutes (Evolution de l'anémie pernicieuse), *Thèse de Paris*, 1908, 127 p.

JAMMES (L.). — Recherches expérimentales sur la toxicité des vers intestinaux, *Ass. franç. Acad. des Sc.*, 1902, XXXI, p. 241.

JAMMES (L.) ET MANDOUL (H.). — Sur l'action toxique des vers intestinaux, *C. R. Ac. des Sc.*, 1904, CXXXVIII, p. 1734.

JOYEUX (CH.). — Le Necator americanus en Haute-Guinée (Notes d'épidémiologie), *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1912, V, p. 843.

LEROY. — Sur la toxicité du liquide péri-entérique d'Ascaris megalocephala, *Arch. int. de Physiol.*, 1910, IX, fasc. 3, p. 276-282.

LINSTOW (O.-V.). — Uber den giftgehalt der Helminthen, *Int. Monats. f. Anat. u. Physiol.*, 1896, XIII, p. 1896.

MATHIS (C.). — La Microfilaria nocturna au Tonkin, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909. II, p. 144-147.

MATHIS (C.) ET LÉGER (M.). — Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam, *Id.*, p. 32-38.

MATHIS (C.) ET LÉGER (M.). — Foyers endémiques de filariose humaine au Tonkin. Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes au Tonkin et au Nord-Annam, *Id.*, p. 483-492.

MATHIS (C.) ET LÉGER (M.). — Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indo-Chine du Nord, *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1910, III, p. 142-145.

MATTA (A. DA). — Considérations sur l'entéro-trichocéphalose et la trichocéphalose appendiculaire, *Id.*, 1917, X, p. 932.

MINGAZZINI (P.). — Ricerche sul veleno degli Elminti intestinali, *Rassegna int. della Med. mod.*, 1901, II, n° 6.

NATTAN-LARRIER (L.) ET PARVU (M.). — Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, LXVI, p. 574.

NATTAN-LARRIER (L.) ET PARVU (M.). — La valeur de l'éosinophilie chez les malades à Filaria loa, *Arch. des Mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 2e ann., n° 11, nov. 1909, 15 p., 3 pl.

NICLOT. — A propos d'un cas de filariose (Microfilaria Bancrofti), *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1910, III, p. 399.

NUTTAL (G.-H.-F.). — The poisons given off by parasitic worms in man and animals, *Ann. Nat.*, 1899, XXXIII, p. 247-249.

Perroncito (E.). — La malattia dei minatori dal S. gottardo al Sempione, *Torino*, in-8° de 335 p., 1909.

Preti (L.). — Hämolytische Wirkung von Ankylostoma duodenale, *Münch, Med. Woch.*, 1908, Nr. 9, p. 436.

Rosenquist (E.). — Ueber den Eiweistoffwechsel bei der perniciosen anämie mit speziellen Berücksichtigung der Bothriocephalus anämie, *Zeit. f. Klin. Med.*, 1903, XLIX, p. 193-320.

Rouffiandis (V.). — Notes sur la filariose dans l'archipel des Comores, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, III, p. 145-152.

Schauman (O.) et Tallquist (T.-W.). — Ueber die blutkörperchenau flösénden Eigenschaften des breiten Brandwurms, *Deuts. Med. Woch.*, 1898, p. 312.

Siccardi (P.-D.). — Pathogénie de l'anémie ankylostomienne, *Arch. de Parasit.*, 1910, XIII, p. 555-582.

Simond, Noc et Aubert. — Filariose à la Martinique, *Bull. Soc. Pathol. exot.*. 1909, II, p. 319-323.

Thiroux (A.). — De l'action de l'émétique d'aniline sur la filariose, *Ibid.*, 1910, t. III, p. 202-203.

Thiroux (A.) et d'Anfreville (L.). — L'émétique d'aniline dans la filariose, *Ibid.*, p. 407-409.

Weinberg (M.). — Action de l'extrait de Sclérostomes sur le sang du cheval, *Ann. de l'Inst. Past.*, oct. 1907.

Weinberg (M.). — Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétées par les Helminthes (Sclérostome, Œsophagostome, Ankylostome), *C. R. Soc. Biol.*, 1908, LXIV, p. 25.

Weinberg (M.) et Léger (M.). — Recherches cliniques et expérimentales sur l'Ankylostomiase, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, I, p. 229-233.

Weinberg (M.) et Léger (M.). — Action des substances toxiques du Sclérostome sur l'organisme animal : recherches expérimentales, *C. R. Soc. Biol.*, 1908, LXIV, p. 673.

Weinberg (M.) et Julien (A.). — Substances toxiques de l'Ascaris mégalocephala, *C. R. Soc. Biol.*, 1911, LXX, p. 337.

Weinberg (M.) et Julien (A.). — Exemple d'immunité acquise vis-à-vis d'une toxine vermineuse, *C. R. Ac. des Sc.*, 1911, CLII, p. 1030.

Weinberg (M.) et Julien (A.). — Recherches sur la toxine ascaridienne, *L'Hygiène de la viande et du lait*, mai 1913.

Weinberg (M.) et Julien (A.). — Accidents mortels observés chez le cheval à la suite d'instillation de toxine ascaridienne, *C. R. Soc. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 1162.

Weinberg (M.) et Seguin (P.). — Quelques observations sur la toxine ascaridienne. Dissociation des effets produits : neutralisation de l'action toxique par le sérum de chevaux spontanément immunisés, *C. R. Soc. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 853.

Weinberg (M.) et Seguin (P.). — Recherches sur l'éosinophilie (1re note) ; Eosinophilie locale expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, 1913, LXXIV, p. 1059.

Weinberg (M.) et Seguin (P.). — Recherches biologiques sur l'éosinophilie, *Ann. Inst. Past.*, 1914, XXVIII, p. 470-508 (1er mém.).

Wilhem (A.) et Delval (C.). — Un cas d'éosinophilie très intense au cours d'une association parasitaire, *C. R. Soc. Biol.*, 12 fév. 1910, LXVIII, p. 262.

Yagi. — Ueber das Vorkommen der hämolysierenden substanz in Schistosomum japonicum, *Arch. f. exp. Path.*, n° 2, 1909.

CHAPITRE V

MYRIAPODES

BIOLOGIE ET CLASSIFICATION GÉNÉRALE

La classe des Myriapodes est divisée en deux ordres distincts : les *Chilognathes* et les *Chilopodes*. Chez les premiers, les mandibules sont munies de larges plaques à dentelures obtuses, et les mâchoires, plus ou moins atrophiées, se réunissent pour former une large plaque buccale inférieure. Ces animaux broient et rongent les détritus végétaux dont ils



Fig. 66. — *Iulus maximus.* (Orig.).

font leur nourriture courante ; ce sont des végétariens qui en raison de l'absence de tout appareil térébrant, ne sauraient infliger aucune blessure (fig. 66). Chaque anneau de leur corps porte deux paires de pattes courtes.

Chez les seconds, il existe des mandibules puissantes, qui ont un bord tranchant, à dents aigües, deux paires de mâchoires qui servent à orienter la proie vers les mandibules, et deux paires de pattes mâchoires dont la seconde joue le rôle principal dans la capture et l'immobilisation de cette proie. Les Chilopodes coupent et déchirent les tissus résistants : ce sont des carnassiers. (fig. 67). Chacun des anneaux de leur corps ne porte qu'une paire de pattes.

A cette différence de régime correspondent non seulement des modifications dans la structure anatomique de l'appareil buccal mais encore des changements importants dans les processus nutritifs, et des adaptations physiologiques différentes d'organes homologues. C'est ainsi que

pour les glandes métamériques, les produits de la sécrétion varient dans leur composition chimique et servent à des usages divers. Chez les Chilognathes, la sécrétion de ces glandes est très odorante en même temps que

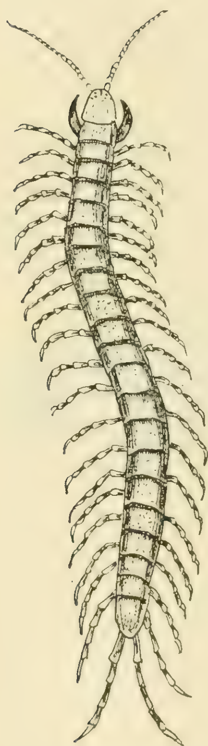


Fig. 67. — *Scolopendra morsitans*. Orig. A.



Fig. 68. — Distribution des glandes métamériques sur les segments de *Fontaria gracilis*. D'après M. Weber.

caustique, c'est un poison qui constitue un moyen passif de défense ; les animaux de cet ordre sont venimeux au premier degré, au même titre que les Batraciens et que tous les animaux sécrétant du venin, mais dépourvus d'appareil inoculateur.

Chez les Chilopodes, les glandes ventrales servent bien aussi à la

défense passive de l'individu ; mais les antérieures sont en rapport avec une arme offensive, et leur sécrétion sert à l'envenimation de la proie.

Dans certains Géophiles (*Chetechaelyne*), on saisit le mécanisme de cette adaptation : la glande venimeuse ne diffère pas des autres glandes ventrales ; mais son canal excréteur s'allonge pour venir déboucher dans la forcipule, qui correspond à la patte du premier segment du corps.

Il résulte de ces considérations que si les Myriapodes ne sont pas tous dangereux, ils sont du moins tous capables de sécréter des liquides dont l'inoculation aux animaux en montre les propriétés venimeuses. Dans l'absence ou l'existence d'appareil inoculateur réside la principale différence que l'on observe en ce qui concerne la fonction venimeuse entre les deux groupes.

L'ordre des Chilognathes comprend les familles suivantes :

Polyzonidés : genres Polyzonium Brdt, Siphonotus Brdt, Siphonophora (Brdt)...

Iulidés : genres Iulus L., Spirobolus Brdt., Spirotreptus Brdt., Blaniulus Brdt.

Polydesmidés : genres Polydesmus Latr., Eurydesmus Sauss., Platydesmus Luc...

Polyxénidés : genre Polyxenus Latr.

Gloméridés : genres Glomeris Latr., Sphaerotherium Brdt.

Beaucoup d'entre eux peuvent se rouler en boule à la façon des Cloportes, ou en spirale, et passent l'hiver dans l'une ou l'autre de ces positions. On les rencontre surtout dans les lieux humides et sous les pierres.

L'ordre des Chilopodes comprend les principales familles suivantes :

Géophilidés : genres Geophilus Leach, Himantarium Koch, Scoliophanes Berg.

Scolopendridés : genres Crytops Leach., Scolopendra L., Cormocephalus Newp., Newportia Gervais, Scolopendrella Gervais.

Lithobiidés : genres Lithobius L., Henicops Newp.

Scutigéridés : genres Scutigera Lam. (Cermatia Illig.).

APPAREIL VENIMEUX

Chez les Chilognathes : Glandes métamériques cutanées

Chez ces Myriapodes, les glandes métamériques sécrétrices du venin, ont été étudiées par Max Weber pour la *Fontaria gracilis*. Ces glandes n'existent pas sur les 19 segments du corps ; elles manquent sur 9 d'entre eux, et les 10 autres, qui en portent chacun une paire, correspondent aux numéros 5, 7, 9, 10, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19 (fig. 68).

La forme du sac glandulaire est elliptique ; il a 5 mm. de long, et se trouve situé dans la partie latérale de l'anneau au milieu d'un tissu graisseux qui lui forme une sorte d'enveloppe élastique (fig. 69). Vers la ligne médiane, il touche aux muscles de la peau qui prennent leur origine à la face dorsale de l'anneau et recouvrent en partie les parois du sac. A la partie postéro-inférieure, le sac se termine par un conduit excréteur long

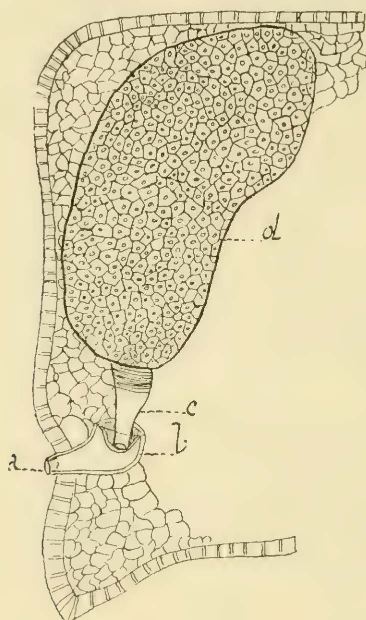


Fig. 69. — Sac glandulaire en place sur le segment, chez *Fontaria gracilis*. a, foramen repugnatorium; b, petit sac dans lequel s'ouvre le conduit; c, conduit excréteur de la glande; d, sac glandulaire. D'après M. Weber.

de 2 mm. qui débouche par son extrémité verticale conique dans un réservoir en forme de cornue dont le col aboutit au *foramen repugnatorium* (fig. 70).

Structure de la glande. — Sa paroi fine, délicate, transparente, est formée d'une couche unique de cellules épithéliales aplaties ; le protoplasme de ces cellules est finement granuleux ; dans les plus grosses surtout se trouvent une quantité plus ou moins grande de granulations réfringentes, de diamètre variable, qui représentent les portions actives de la sécrétion. Le protoplasme renferme toujours un noyau nucléolé.

Cet épithélium très délicat se trouve compris entre deux membranes chitineuses : une tunique propre et une intima ; ces membranes sont d'autant plus visibles que la vésicule n'est pas distendue par la sécrétion.

parce qu'alors elles forment des plis irréguliers. Ces deux tuniques ont déjà été décrites par LEYDIG dans l'exposé de ses recherches sur l'appareil glandulaire de l'*Iulus terrestris* et *I. sabulosus*.

L'épithélium chez ces Iules a une forme cubique, tandis que chez le Fontaria, il est aplati. La structure du canal excréteur est probablement la même que celle de la glande ; cependant il est difficile d'y recon-

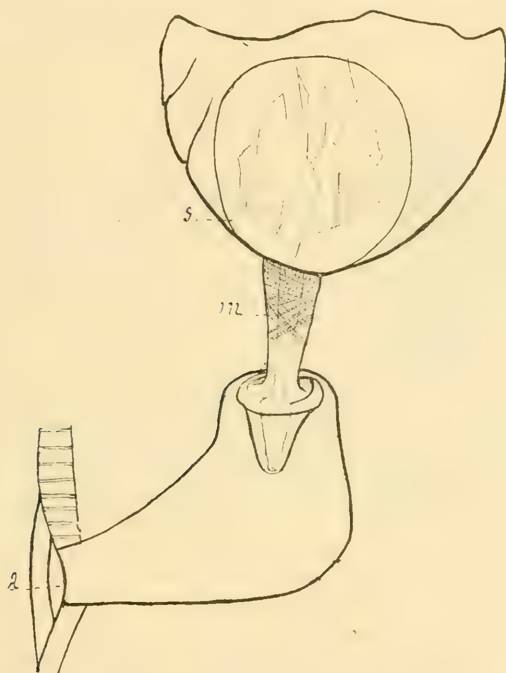


FIG. 70. — *Fontaria gracilis.* s, sac glandulaire incomplet; m, muscle circulaire entourant le conduit excréteur. D'après M. Weber.

naître une couche épithéliale. Ce qui le caractérise, c'est la présence à son origine d'un anneau musculaire qui peut fonctionner comme sphincter. Le réservoir, en forme de cornue, paraît être constitué par un prolongement de la cuticule ; on ne trouve pas de revêtement épithélial sur sa face interne.

La glande est de toutes parts entourée par les tissus du corps graisseux qui lui forment une sorte de tunique externe, et qui est formé d'un réseau à larges mailles de cellules anastomosées.

Mécanisme de l'excrétion. — Il n'apparaît pas aussitôt comment la sécrétion de la glande peut être expulsée, d'autant que le sac glandulaire ne possède aucun élément contractile, et que d'autre part il est fermé par

un sphincter qui obture complètement l'orifice interne du canal excréteur.

On n'observe jamais de projection de liquide par les pores excréteurs, ce liquide met un certain temps à s'écouler, comme nous avons pu nous en assurer sur le *Schizophyllum mediterraneum* : en comprimant légèrement au moyen d'une lame mousse la région qui entoure la glande, on voit presque immédiatement sourdre de petites gouttelettes jaunâtres. Le réflexe est instantané et se produit des deux côtés du corps. En excitant de proche en proche les côtés suivant la ligne glandulaire, on obtient une sécrétion généralisée.

Chez les Chilopodes

C'est Leuwenhock qui au xviie siècle constata le premier les effets nocifs des piqûres de scolopendres sur les mouches et découvrit l'orifice de sortie de la sécrétion venimeuse à l'extrémité de la forcipule : il en vit perler une goutte de liquide après excitation de la scolopendre. En 1844, Newport confirme l'observation précédente et la complète par la découverte de la glande dont le canal excréteur aboutit à cet orifice. Plus tard, Leydig (1857), Mac Leod (1878), Zograf (1880), Karlinski (1883), Soulié (1885), retrouvent la glande venimeuse décrite par Newport et en font l'étude histologique. En 1894, Dubosq reprend cette étude avec une technique nouvelle, et il apporte, tant au point de vue de la structure de l'appareil tout entier que de l'action physiologique du venin, des faits nouveaux et précis qui ont servi de base à d'autres recherches.

Appareil venimeux de la scolopendre

Cet appareil se compose d'une paire de glandes venimeuses logées dans les forcipules, qui constituent la portion vulnérante.

Cet appareil venimeux est donc localisé au premier anneau du corps, celui qui suit immédiatement la tête, et dont les pattes ambulatoires sont modifiées et adaptées aux fonctions spéciales d'attaque et de défense. Il est tout entier visible quand on examine le sujet par la face ventrale du corps, ou quand on désarticule la tête.

Appareil inoculateur. — L'anneau modifié en appareil à la fois glandulaire et inoculateur se compose d'une portion médiane, impaire l'*anneau* ou *lèvre* sur les côtés de laquelle s'articulent les *pinces* ou *forcipules*.

L'anneau forme une sorte de plastron losangique sur la face ventrale ; il est arrondi vers l'arrière ; en avant il est rétréci et porte de petites denticulations ; sur le bord antéro-latéral sont implantées les pinces. Vu par la face dorsale, quand on a retiré la tête qui le recouvre tout entier et le dépasse, on aperçoit les bords de l'anneau qui ne se rejoignent

qu'en avant, vers le bord denticulé, et qui en arrière laissent entre eux un espace triangulaire à sommet antérieur (fig. 71 et 72). Il est formé de deux pièces symétriques soudées.

Chaque pince ou forcipule est composée de quatre articles inégalement développés : un *basilaire* volumineux, trapézoïde, articulé sur la lèvre ; son bord interne mince se termine en avant par une apophyse prononcée ; son bord externe, légèrement arrondi, laisse transparaître la

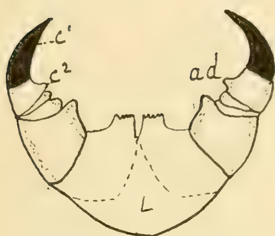


Fig. 71. — **Anneau venimeux de *Scolopendra cingulata*, face inférieure. L. lèvre; ad, apophyse du m. grand adducteur; c, et cr, portions du crochet. D'après O. Dubosq.**

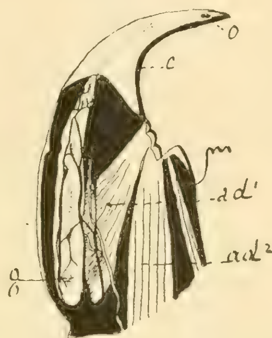


Fig. 72. — **Forcipule ouverte par la face buccale de *Scolopendra cingulata*. g, glande; c, son canal excréteur; o, orifice; ad¹ faisceau court du m. grand adducteur; ad² faisceau long du m. grand adducteur. D'après O. Dubosq.**

glande venimeuse. Les deux articles suivants sont atrophiés et disposés en coins ; ils ne sont bien distincts que sur le bord interne. Le 4ᵉ article est représenté par le crochet qui est recourbé en arc, et dont l'extrémité s'entrecroise avec le symétrique vers la région médiane. Il apparaît comme formé extérieurement de deux portions : la postérieure, qui s'articule au 3ᵉ article, est constituée par une chitine mince claire, de même ton que le corps tout entier ; elle présente à son bord interne une apophyse arrondie qui est le point d'insertion des muscles de la forcipule, la portion antérieure terminale est d'un noir brillant ; elle se termine en pointe mousse dont le bord concave est mince et tranchant, par opposition au bord externe qui est arrondi et convexe. A une petite distance de la pointe, on aperçoit un orifice ovalaire par lequel s'échappe la sécrétion.

Les mouvements des forcipules sont assez étendus pour que vers la région médiane elles puissent s'entrecroiser et fixer fortement les proies qu'elles enveniment. Ces mouvements s'exécutent par le jeu de deux muscles :

1° Le *muscle adducteur*, qui s'insère en avant, par une lame chitinisée, à l'apophyse du crochet, et se divise en deux faisceaux, un court qui va s'insérer sur le bord interne de la glande, et un long, qui s'insère

sur la plaque basale de l'anneau. C'est cette disposition que Dubosq a observée chez la *Scolopendra cingulata.*

D'après Soulié, cette portion longitudinale du muscle, chez la *Scolopendra scopoliana,* ne s'attache que par quelques fibres à l'anneau, et prend son point d'appui principal sur le squelette de l'anneau suivant ;

2° Un *muscle abducteur* situé en dehors sur la région postérieure et externe du crochet ainsi que sur la portion antérieure de l'article basilaire. Il recouvre comme d'une lame la partie postérieure de la glande, et va s'insérer d'autre part à l'apophyse des adducteurs, sur la face supérieure. D'après cette disposition il est autant adducteur qu'abducteur. En réalité, il n'existe pas de séparation bien nette entre les muscles, qui peuvent être considérés comme un seul, prenant insertion sur l'apophyse du crochet d'une part, et qui émettent trois principaux faisceaux divergents, l'un se dirigeant vers le bord interne de la glande, et s'y insérant, un deuxième suivant la même direction générale et s'insérant sur l'article basilaire le long d'une ligne parallèle à son bord ; enfin un troisième faisceau longitudinal qui s'insère sur la basale seule (*Scolopendra cingulata*), ou envoie en outre un faisceau au squelette de l'anneau suivant.

Ces muscles remplissent presque toute la cavité de la forcipule ; cette cavité, outre la glande et son canal excréteur, contient les nerfs et les vaisseaux et un tissu conjonctif lâche.

Glande venimeuse. — Chez la *Scolopendra cingulata,* la glande venimeuse s'étend depuis l'extrémité postérieure de l'article basilaire jusqu'au milieu du crochet où elle se continue par le canal excréteur. Sa forme générale est cylindro-conique. Sur le bord externe, on trouve un sillon longitudinal qui divise le parenchyme en deux lobes, entre lesquels se trouve le canal excréteur chitineux dont on peut suivre par transparence le trajet jusqu'à l'orifice.

La glande est innervée par trois branches du nerf forcipulaire, qui a son origine dans le ganglion sous-œsophagien. La branche moyenne se ramifie à l'opposé du sillon ; deux autres rameaux plus fins se distribuent l'un à la partie antérieure, l'autre à la région postérieure. Un vaisseau artériel, issu du collier œsophagien, accompagne le nerf et fournit un rameau principal qui pénètre dans le sillon d'où il se distribue sur les parois. Les trachées ont le même mode de distribution que l'artère.

La glande elle-même est construite sur un type tout à fait particulier, et ne présente rien d'analogue aux glandes tubuleuses ou acineuses d'origine épithéliale. Le canal excréteur est un tube simple, chitineux, et sur ce canal sont disposées perpendiculairement à sa longueur de petites glandes unicellulaires accolées les unes aux autres et occupant les 3/4 environ de la périphérie du tube. Une coupe transversale, à n'importe quel niveau, donne une idée très nette de la structure générale de la glande (fig. 73). Cette section a la forme générale d'une roue à moyeu excentrique et dont les rayons, au nombre de 20 à 22, forment les parois

des éléments glandulaires. Sur le côté externe se trouve l'échancrure qui pénètre jusqu'à l'axe. Là, en effet, la glande présente un profond sillon longitudinal qui est en réalité le hile de la glande. Le canal intra-glandu-

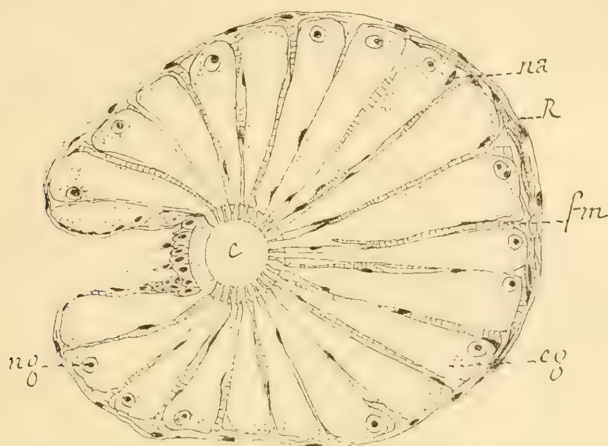


Fig. 73. — Coupe transversale de la glande venimeuse de *Scolopendra cingulata*. c, canal excréteur; cg, cellule glandulaire; fm, fibre musculaire; na, noyau alvéolaire; ng, noyau glandulaire; e, épithélium. D'après O. Dubosq.

laire est donc percé d'un nombre d'orifices égal à celui des cellules glandulaires qui y déversent leur sécrétion ; l'extrémité postérieure

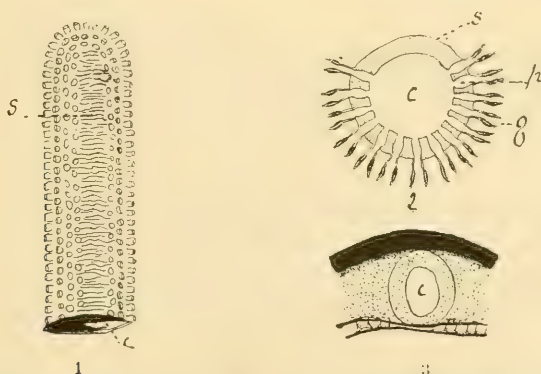


Fig. 74. — Détails du canal excréteur de la gl. venimeuse de *Scolopendra cingulata*. 1, fond du canal ; 2, coupe trans. dans la région postérieure ; 3, coupe dans la région ant. avec la paroi de la forcipule ; s, région non perforée ; c, cavité du canal ; p, trou de la paroi ; g, tube glandulaire. D'après O. Dubosq.

atteint presque le fond de la glande où elle se termine en cul de sac.

Dans sa portion antérieure, extra-glandulaire, il est en grande partie inclus dans la paroi chitineuse du crochet ; cette portion ne présente un

épithélium qu'à l'endroit où il se sépare de la chitine tégumentaire (fig. 74). Au voisinage de son entrée dans l'orifice du canal, le col de chaque cellule glandulaire présente un petit renflement chitineux.

D'après un travail récent de Pawlowsky (1913), la glande à venin de Scolopendra morsitans, s'étend aussi dans le crochet, où elle entre en rapport étroit avec les cellules épidermiques. La glande ne disparaît que peu à peu par réduction de ses éléments, pendant que le canal pénètre

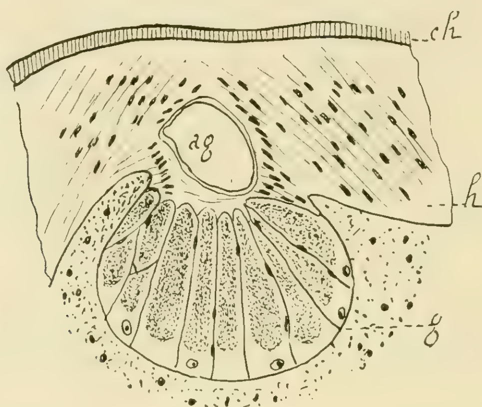


Fig. 75. — Coupe transversale de la gl. venimeuse de *Scolopendra morsitans*, au niveau du crochet de la forcipule. ag, canal excréteur; ch, chitine; h, hypoderme. D'après Pawlowsky.

dans la masse de l'hypoderme, puis se perd dans celui-ci jusqu'à son embouchure à l'extérieur. Au voisinage de l'orifice externe, sa chitine se continue directement avec celle du tégument (fig. 75).

La surface externe du canal excréteur est brunâtre, et montre les orifices de pénétration des cellules glandulaires ; ces orifices ne manquent qu'au niveau du sillon longitudinal, où le tube chitineux continu est recouvert de cellules cubiques indifférentes. Ce canal est cylindrique et conserve le même diamètre sur toute sa longueur ; il traverse obliquement le tégument et se termine par un orifice ovalaire qui est la section oblique du tube.

Charpente conjonctivo-musculaire de la glande. — Chaque cellule glandulaire est comprise dans une alvéole conjonctivo-musculaire à nombreux noyaux.

Les premières constatations en ce qui concerne cette enveloppe sont dues à Herbst qui a « cru voir entre les cellules glandulaires chez la Scutigère des fibres de nature élastique ». Zograf qui n'a pas vu les fibres en a décrit et figuré les noyaux et leur attribue les caractères des noyaux du tissu conjonctif. Dans son mémoire sur les glandes ventrales de l'*Himan-*

tarium Gabrielis. VASSERINI décrit d'une façon brève et incomplète le réseau musculaire intercellulaire ; mais c'est DUBOSQ qui l'a vu et étudié pour la première fois chez la *Scolopendra cingulata.* Il a vu de plus que la structure de cette enveloppe conjonctivo-musculaire est la même pour les cellules de la glande ventrale du *Chetechelyne vesuviana* (fig. 76 et 77).

Ce réseau comprend : 1° des fibres profondes parallèles à la direction des cellules ; 2° des fibres superficielles perpendiculaires aux tubes glandulaires, et constituant la tunique de la glande. MAC LEOD avait décrit

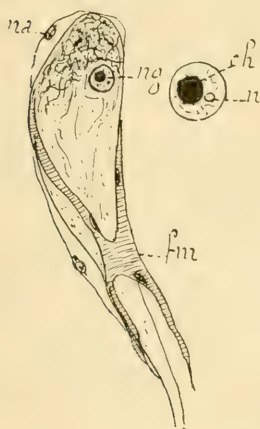


FIG. 76. — Cellule isolée de la glande ventrale de *Chetechelyne vesuviana.* ng, noyau; fm, fibre musculaire; na, noyau de l'alvéole; à droite noyau grossi; ch, chromatine; n, nucléole. D'après O. DUBOSQ.

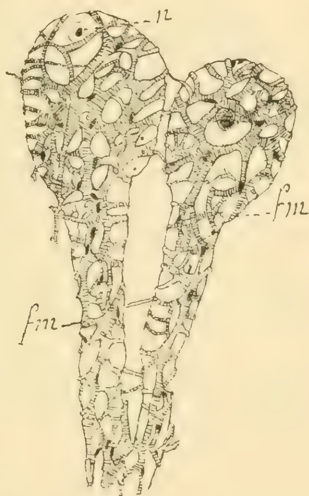


FIG. 77. — Deux cellules des glandes ventrales d'*Himantarium gabrielis.* n, noyau; fm, fibres musculaires.

cette tunique comme homogène, tandis que HERBST ayant vu des noyaux en avait fait un épithélium.

Les fibres profondes sont parallèles dans toute leur longueur aux cellules glandulaires ; leur diamètre est des plus variable. Elles sont ramifiées, toujours plus ou moins aplaties, et pressées entre les tubes glandulaires ; leurs noyaux nombreux et elliptiques sont situés à la surface ou au voisinage de celle-ci, jamais internes ; leur striation transversale et longitudinale est toujours très visible, la première plus marquée que la seconde.

Ces fibres s'insèrent d'une part sur le canal excréteur autour de l'orifice du tube, et se rattachent d'autre part au réseau des fibres externes, soit par une large base, soit par un étroit prolongement. Une mince membrane, granuleuse par endroits, unit toutes les fibres et probablement

les recouvre ; elle a paru à l'auteur comme chitinisée, car elle résiste assez bien aux acides.

Les fibres superficielles forment la tunique de la glande. Elles constituent un réseau à mailles inégales un peu moins larges que le fond des cellules glandulaires. Des fibres sont longues et sans anastomoses, d'autres courtes et peu ramifiées ; elles forment deux couches : une intérieure dont les fibres sont circulaires, donc perpendiculaires à l'axe de la glande, une extérieure, à fibres longitudinales existant seulement à l'opposé du sillon. Les fibres de cette couche superficielle sont souvent très larges, et leurs nombreux noyaux sont ovalaires. Comme les fibres profondes, les fibres de la tunique sont réunies par une mince membrane chitinisée.

Il résulte de cette disposition que la glande porte en elle-même, ainsi que chacune des cellules qui la composent, les éléments musculaires suffisants à en excréter le contenu ; les muscles de la forcipule ne prennent aucune part dans ce mécanisme.

D'après Pawlowksy, la portion conjonctive de la capsule glandulaire serait formée par des cellules qui se sont séparées de l'hypoderme et se sont attachées au canal excréteur de la glande.

Cette interprétation se fonde sur les rapports étroits et directs que les éléments terminaux de la glande présentent avec les cellules hypodermiques au contact desquelles elles se trouvent. Ces cellules se continuent sur la portion non perforée du canal, où elles prennent une forme cubique ou cylindrique, alors que celles qui se trouvent à l'intérieur de la capsule des cellules venimeuses ont changé de forme et d'aspect par suite des conditions locales.

Entre les cellules hypodermiques transformées, se trouvent des fibres musculaires striées qui se rattachent directement à la chitine, ce qui n'est pas rare chez les Arthropodes ; de sorte que, d'après Pawlowsky, les alvéoles *conjonctivo-musculaires*, ainsi désignés par Duboscq, seraient plutôt des alvéoles *épithélio-musculaires*.

Mais quelle qu'en soit l'origine, leur rôle est toujours le même : chaque cellule glandulaire est contenue dans un réseau contractile qui s'adapte exactement sur elle, de sorte qu'elle pourrait expulser son contenu isolément.

Il semble bien, d'après les recherches histologiques de Pawlowsky, qu'il puisse en être ainsi, tout au moins quand les cellules venimeuses en sont au stade terminal de leur existence.

Enfin, des trachées pénètrent jusque dans cette paroi alvéolaire où assez fréquemment elles se perdent à l'intérieur des cellules musculaires mêmes ; mais Pawlowsky ne les a pas vu pénétrer jusque dans les cellules glandulaires.

Cellules venimeuses. — Chacun des éléments glandulaires disposés autour du canal excréteur, et qui ont été considérés par les auteurs comme des glandes tubulaires, est constitué de la même façon : c'est une cellule en forme de cône allongé, à base externe périphérique ; celle-ci contient

seule le protoplasme et le noyau, le reste de la cavité étant occupé par le produit de la sécrétion.

Travail sécrétoire du noyau. — Le noyau est très rapproché de la base de la cellule ; il est d'autant plus intéressant à considérer qu'il est le siège d'un travail sécrétoire, qui a été mis en évidence par O. Dubosq. Cet auteur a observé les faits suivants chez la *Scolopendra cingulata* : sur le noyau au repos, on trouve adhérant à la membrane nucléaire un gros nucléole rond dont la partie corticale mince contient 3 ou 4 grains de chromatine. Il est séparé par une petite atmosphère hyaline du réseau chromatique qui est plus ou moins dense.

Lorsque les noyaux sont en activité on peut voir « dans les uns, des grains de chromatine du réseau comme gonflés en vésicule claire, se colorant en violet pâle (dans la coloration par l'hématoxyline et l'éosine) ; dans d'autres, un second nucléole qui se trouve au pôle opposé ; il paraît homogène, et se trouve aussi isolé du réseau par une zone hyaline : c'est le *nucléole de venin*. Dans d'autres, à la place de ce nucléole, on trouve un ou plusieurs globules homogènes, plus ou moins gros, se colorant en rouge vif par l'éosine. Ces globules peuvent remplir le noyau au point qu'il n'y ait plus trace de chromatine, le nucléole persistant seul. Les corpuscules qui remplissent le noyau sont bien une partie constituante du venin. Dans certaines cellules, on les surprend sortant du noyau en refoulant la membrane ; ailleurs, les unes sont encore dans le noyau, les autres à l'extérieur, mais près du noyau. Ces dernières sont parfois de même diamètre que les granulations intra-nucléaires ; mais généralement elles sont plus grosses. Il résulte de ces constatations qu'un élément du venin est formé dans le noyau aux dépens de la chromatine. Ces granulations venimeuses, d'abord homogènes, se transforment au fur et à mesure qu'elles s'éloignent du noyau ; vers le milieu de la cellule, on ne trouve plus que des boules granuleuses ; et cette modification s'effectue soit par production d'une nouvelle substance, soit par modification chimique sous l'influence du cytoplasme ».

La quantité de venin fournie par un même noyau paraît assez considérable, car il y a déjà dans le cytoplasme de nombreuses granulations venimeuses, alors que le noyau est encore très riche en chromatine. Au fur et à mesure que celle-ci disparaît, le noyau devient plus clair ; mais le nucléole persiste, même lorsqu'on ne distingue plus dans le noyau que les granulations qui le bourrent. C'est un fait important, car il est possible que ce nucléole serve à la régénération de la chromatine pendant les périodes de repos.

Après avoir fonctionné pendant un certain temps, il est probable que le noyau finit par mourir et qu'il se trouve remplacé par un noyau de nouvelle formation ; sinon la cellule venimeuse mourrait avec lui.

Or, au cours du développement, on assiste plutôt à une augmentation du nombre des cellules venimeuses qu'à une diminution : chez les jeunes

Scolopendres, la section transversale de la glande tout entière ne montre qu'une douzaine d'orifices ; mais ce nombre augmente avec chaque mue, de telle sorte que chez la Scolopendre adulte on en distingue une trentaine. Toutefois Pawlowsky a attiré l'attention sur le fait suivant : dans les glandes des grands individus, la production de la sécrétion se passe avec tant d'intensité qu'il en résulte une altération marquée dans la régularité de la structure de la glande ; les parois des capsules, les cellules musculaires sont déchirées, de sorte que les cellules voisines communiquent entre elles, et le contenu commun passe dans le canal. Cette destruction est toujours limitée à une partie déterminée de la glande ; il y aurait donc fonte cellulaire comme dans un certain nombre de glandes venimeuses, par exemple celles des Poissons, les glandes granuleuses de la Salamandre.

L'étude du travail sécrétoire du noyau a été reprise par Launoy en 1903 sur la glande de *Scolopendra morsitans* Lin. ; cet auteur confirme la plupart des faits si bien observés par Dubosq ; il ne pense pas toutefois qu'il y ait identité entre les granulations émises par le nucléole et celles qu'on trouve dans le cytoplasme ; nous citons textuellement ses conclusions :

« L'élaboration du venin dans les cellules de Scolopendre est soumise à deux phases :

1° *Une phase d'élaboration nucléaire*, donnant lieu à l'exode du noyau dans le cytoplasme, de grains cyanophiles et fuchsinophiles, qui sont les *grains de vénogène*. L'apport de substance à réactions chromatiques nucléaires, ou vénogène, nécessaire à l'élaboration du venin, se manifeste chez la Scolopendre principalement sous forme ergatoplasmique. Il y a lieu de penser que, sous une influence accélératrice inconnue, le plus grand nombre des granulations de chromatine différenciée se dissolvent dans le caryoplasme et donnent lieu à ce vénogène soluble qui, une fois exosmosé, constitue le *vénogène ergatoplasmique*, lequel se résout en granulations mates qui disparaissent ultérieurement. Dans la zone ergatoplasmique, on rencontre des grains de venin éosinophiles. L'élaboration du venin est ici spécialement localisée dans le protoplasme périnucléaire. La granulation de vénogène et le grain de venin ne sont pas les deux stades extrêmes de l'évolution d'un même grain, mais au contraire des individus différents.

2° *Une phase d'élaboration cytoplasmique*, principalement localisée dans le protoplasme périnucléaire. Elle donne lieu à la formation de grains oxyphiles de venin ;

3° *Le nucléole peut émettre dans le caryoplasme* des sphérules acidophiles, destinées à être expulsées dans le cytoplasme. Il peut passer *in toto* dans ce cytoplasme et s'y pulvériser en grains oxyphiles, semblables aux grains de venin auxquels il se mélange.

4° On ne rencontre pas de granulations de venin dans le canal excréteur, fait déjà constaté par Dubosq.

Modifications des glandes venimeuses chez les Chilopodes

Chez la plupart des Chilopodes, la glande venimeuse est située dans l'intérieur des forcipules, et la structure en est la même que chez la Scolopendre. Il faut cependant constater quelques variations dans la forme extérieure et la structure.

Chez les *Cryptops* et les *Geophilus*, le canal excréteur est très court et ne pénètre pas dans la glande. Comme les cellules glandulaires sont aussi longues que celles de la Scolopendre et qu'elles s'insèrent oblique-

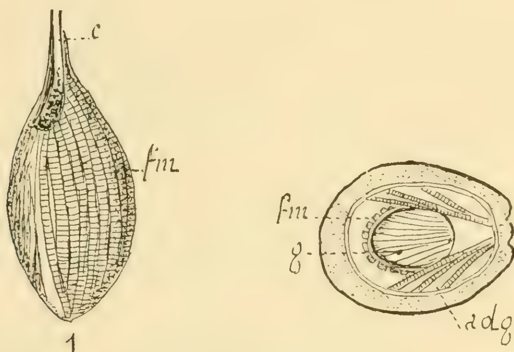


Fig. 78. — *Geophilus sodalis.* 1, gl. venimeuse isolée; c, canal excréteur; fm, fibres musculaires. 2, coupe transversale de la forcipule; g, gl. venimeuse; adg, m. adducteur. D'après O. Dubosq.

ment sur le canal, l'organe tout entier prend la forme d'une poire et le sillon manque. En outre, les cellules glandulaires ne comprennent entre elles que des fibrilles conjonctives très fines, non striées. Par contre, la musculature de la tunique de la glande est extrêmement développée ; elle est formée d'une seule couche de fibres striées parallèles à l'axe longitudinal et qui enveloppe incomplètement la glande (fig. 78). Relativement à la forcipule le volume de la glande est plus grand que chez la Scolopendre ; elle occupe presque tout l'espace compris entre les muscles.

Chez certaines espèces, la glande est trop volumineuse pour être contenue dans la forcipule ; elle est située tout entière dans l'abdomen. C'est ainsi que chez un Géophile, le *Chœtechelyne vesuviana*, Dubosq a vu que les glandes venimeuses sont situées du 12ᵉ au 18ᵉ segment. Elles sont aussi grosses que chez la Scolopendra cingulata ; la glande droite descend un peu plus bas que la gauche, ainsi qu'il arrive souvent pour les organes pairs chez les animaux dont le corps est allongé.

La glande a la forme d'une poire comme chez les Cryptops ; le

canal excréteur est un tube chitineux très résistant qui surmonte la glande et qui se rend dans la forcipule où il s'ouvre à l'endroit ordinaire (fig. 79).

Les cellules venimeuses sont construites sur le même type que celles

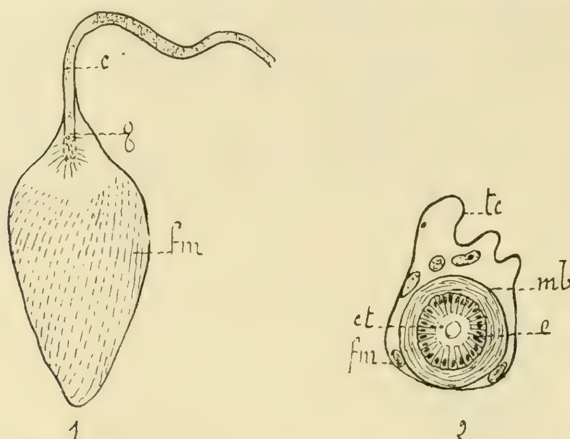


Fig. 79. — Glande venimeuse 1, et canal excréteur 2, de *Chætechelyne vesuviana*. c, canal excréteur; g, cylindre criblé; fm, fibre musculaire; e, épithelium; ct, cuticule; mb, basale; tc, tunique externe. D'après O. Dubosq.

de la Scolopendre ; leur alvéole est simplement conjonctif, comme chez les Cryptops, et comme chez eux aussi la glande entière est entourée d'une épaisse couche musculaire à fibres striées, recouvrant une membrane basale chitinisée. Les fibres sont disposées parallèlement et légère-

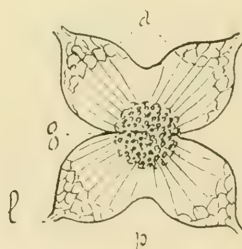


Fig. 80. — Disque glandulaire ventral de *Ch. vesuviana*. l, ligament suspenseur; a, lobes antérieur; p, lobes postérieurs. D'après O. Dubosq.

ment spirales ; elles existent sur tout le pourtour, ayant partout la même épaisseur, et se terminent un peu avant d'arriver au collet de la glande, endroit où la membrane basale, un peu plus épaisse, existe seule et laisse transparaître le goupillon terminal du canal excréteur. Les glandes venimeuses de Chetechelyne ne doivent pas être confondues avec les

glandes salivaires qui sont situées sur les côtés de l'œsophage, et qui n'ont pas la même structure.

Ce qui donne à la glande venimeuse du Chetechelyne son intérêt particulier, ce n'est pas tant sa position et son volume exceptionnels que sa structure, qui ne diffère pas dans ses traits essentiels de celle des glandes ventrales médianes du même Myriapode. Dans presque toutes les espèces de Géophilides, il existe à la partie ventrale de chaque segment un disque chitineux percé de très fins pores qui sont les orifices de glandes unicellulaires (fig. 80 et 81). Ces glandes sécrètent aussi des

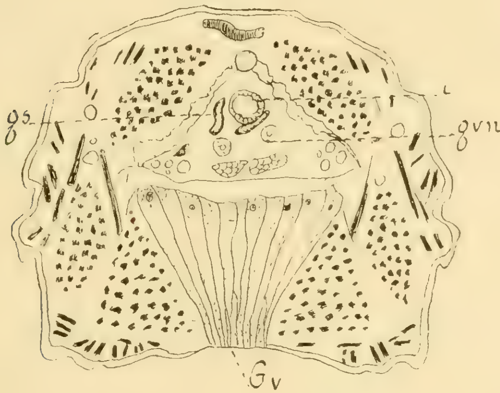


Fig. 81. — Section transversale de *Chætechelyne vesuviana* au niveau d'un disque ventral glandulaire. bv, gl, ventrale; gvn, canal excréteur; i, œsophage; gs, canal excréteur des gl. salivaires. D'après O. Dubosq.

liquides odorants, quelquefois lumineux, quelquefois venimeux : le *Geophilus rubens*, commun dans le nord-est de l'Amérique, sécrète, d'après Cook un produit dont l'odeur rappelle celle de l'acide cyanhydrique, et qui s'étire en fils minces comme la sécrétion des Polyzoniums ; dans une autre espèce, l'*Orphaneus phosphoreus*, commune sous les tropiques, l'animal laisse derrière lui un sillon lumineux verdâtre ; chez le *Chætechelyne*, le liquide des glandes ventrales est capable de tuer de petits insectes, tels que le Lipura.

D'après ces caractères, les glandes ventrales des Géophiles rappellent les glandes dorso-latérales des Chilognathes. Si l'homologie de ces deux sortes de glandes n'est pas certaine, leur adaptation physiologique se ressemble sous beaucoup de rapports; de sorte que les Géophiles semblent établir une transition au point de vue des glandes venimeuses entre les deux ordres de Myriapodes.

PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DES VENINS

Venin des Chilognathes

D'après F. Plateau, la plupart des Chilognathes vivent dans la terre humide ou dans les feuilles mortes, dans le terreau. Quelquefois, ils envahissent les serres où on les trouve réfugiés de jour sous les pots de fleurs. Paul Gervais a rencontré une petite espèce, le *Blaniulus guttulatus*, dans les fraises dont elle se nourrit au printemps. Lorsque la saison en est passée, le Myriapode émigre sur un autre végétal : Plateau en a trouvé dans les bulbes gâtés du Gladiolus communis. L'*Iulus londonensis* se trouve dans les tas de feuilles mortes et de végétaux en décomposition ; l'*Iulus sabulosus* vit dans les feuilles sèches d'orme, de frêne, de chêne, de hêtre ; l'*Iulus lucifugus* habite le tan des serres du Muséum de Paris. Les Iules élevées en captivité dépérissent si on ne leur donne que des végétaux verts ; il leur faut des végétaux en voie de décomposition.

Les *Glomeris* se nourrissent principalement de mousses ; ils avaient aussi de la terre, qui sert, comme l'a vu Paul Gervais (1844), à entourer les œufs. La femelle, peu de temps avant la ponte, ingère une quantité assez grande de terreau qui lui sert à fabriquer les boulettes où elle dépose ses œufs.

C'est donc dans les végétaux et les produits de leur décomposition que les Chilognathes puisent les éléments d'où leurs glandes métamériques élaboreront les substances diverses qui, par leur odeur et leur couleur, ont depuis longtemps attiré l'attention des naturalistes.

De Geer, Latreille avaient remarqué que les Iules exhalent quand on les saisit une odeur particulière, mais ils ignoraient à quoi celle-ci était due. C'est P. Savy, en 1823, qui le premier en découvrit la cause : quand on excite une Iule, on voit effectivement sourdre sur ses flancs de petites gouttelettes d'un liquide jaunâtre et odorant par les orifices qui étaient jusque là considérés comme les ouvertures des trachées.

En 1839, A.-F. Waga a retrouvé la même odeur qui apparaît quand on manie des Glomeris, et il la compare à celle du chlore ; cependant, chez les Polydesmes (*P. complanatus* et *P. stigmatosus*), elle est fade et analogue à celle des gousses sèches de Cassia fistulata. D'après l'auteur, toutes les Iules exhaleraient absolument la même odeur désagréable, qu'il attribue à une huile volatile de la sécrétion, qui sourd par les orifices des anneaux du corps, d'où le nom de *foramina repugnatoria* qu'il donne à ces orifices.

En 1870, E.-D. Cope, analysant l'odeur de la sécrétion chez différentes espèces américaines de Iules, admet qu'elle est due à des principes différents, dont il soupçonne la nature ; la sécrétion des *Iules* et des *Spirobolus* émet une odeur d'eau régale ; elle est jaune et d'un goût âcre ; celle du *Spirotrephon lactarius* a une odeur voisine de celle de la créosote; celle du *Polydesmus virginiensis* émet une odeur d'acide cyanhydrique,

et se montre fatale aux petits animaux ; le *Petaserpes rosalbus* sécrète en abondance une substance laiteuse qui a l'odeur de camphre.

En 1832, MAX WEBER a observé dans les serres de Zeist, d'Utrecht et d'Amsterdam un Polydesme très voisin du Fontaria gracilis, qui développe dès qu'on le saisit une odeur d'amandes amères ; ce sont les segments seuls qui possèdent les petits orifices qui développent l'odeur quand on broie séparément les anneaux du corps. L'odeur est plus développée chez les animaux qui viennent de muer que chez les autres ; elle s'affaiblit au contraire chez les sujets gardés en captivité dans des conditions défavorables.

Ce sont donc les Polydesmes qui ont inventé les gaz asphyxiants, qu'ils utilisent, non à l'attaque, puisqu'ils sont végétariens, mais à la défense de l'espèce ; ils ne sont d'ailleurs pas les seuls animaux qui présentent cette particularité.

Propriétés générales du venin

La plupart des auteurs reconnaissent au venin une consistance huileuse ; Max WEBER dit toutefois que celui de *Fontaria gracilis* est clair comme de l'eau, et qu'il coagule en une masse noire sous les vapeurs d'acide osmique. Il admet que chez les Iules, la sécrétion est aussi d'aspect huileux.

En ce qui concerne le venin du *Schizophyllum mediterraneum*, C. PHISALIX a vu que c'est un suc épais, dont l'odeur forte se rapproche plus de celle du brôme que celle du chlore, sans être identique à l'une ou à l'autre. Il colore fortement la peau en rouge brun, et la teinte ne disparaît qu'à l'usure, et non par le lavage à l'eau. La saveur en est âcre et piquante ; il est acide au tournesol, soluble partiellement dans l'eau, et plus dans l'alcool. Soumis à une chaleur modérée, il s'évapore sans que le résidu présente de modifications sensibles. Examiné frais au microscope, on voit se former peu à peu des cristaux octaédriques qui doivent être volatils, car ils disparaissent au fur et à mesure que se produit l'évaporation. Le chlorure de baryum, l'azotate d'argent n'ont pas d'action précipitante sur les solutions de venin ; l'acide oxalique y détermine un léger louche.

Composition chimique

Les premières recherches chimiques sur le venin des Chilognathes ont été faites en 1882 par GULDENSTEEDEN-EGELING, à propos de l'espèce *Fontaria gracilis*, récemment étudiée par MAX WEBER.

Les résultats de l'analyse de la sécrétion sont les suivants :

1° La sécrétion contient un principe immédiat soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, le benzol et l'éther de pétrole.

Après hydratation, ce principe se dédouble aisément en produits

parmi lesquels se trouvent l'*acide cyanhydrique* et une autre substance ayant fortement l'odeur d'essence d'amandes amères, et qui est vraisemblablement *l'aldéhyde benzoïque*. C'est cette même odeur que dégagent les animaux écrasés.

2° La même sécrétion contiendrait également un corps qui se comporterait comme un ferment ; mais qui perdrait son activité sous l'influence de l'éther et du chloroforme, et que l'auteur n'a pu isoler.

On voit que Gulsdensteeden compare, sans pouvoir l'assimiler, la réaction génératrice de l'acide cyanhydrique, dans la sécrétion de Fontaria, à celle qui produit ce même acide et l'aldéhyde benzoïque par hydratation, puis dédoublement de l'amygdaline, sous l'influence de l'émulsine.

En 1890, W. M. Wheeler a remarqué que le *Polydesmus virginiensis* (Fontaria), espèce commune au Visconsin, émet lorsqu'on la manie un peu rudement, une odeur semblable à celle des feuilles de pêcher qu'on froisse entre les doigts. M. Davenport Fisher, auquel il demanda de déterminer la nature du produit odorant, reconnut la présence d'une petite quantité d'acide cyanhydrique. Wheeler confirma cette détermination par l'essai suivant : il broya quelques Polydesmes dans un mortier avec un peu d'eau, puis filtra le produit ; il ajouta ensuite quelques gouttes de potasse et de sulfate ferreux. Après avoir chauffé doucement en présence d'un peu de chlorure de fer et d'une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour dissoudre les précipités ferreux et ferriques, il vit apparaître une teinte bleue faible, mais caractéristique de l'acide cyanhydrique libre.

Cet acide existe donc dans la sécrétion de certaines espèces de Chilognathes : mais préexiste-t-il dans la glande, ou ne se forme-t-il qu'au moment de l'excrétion, par suite d'une réaction analogue à celle qui se produit avec l'amygdaline ? Une observation de O. F. Cook viendrait à l'appui de la seconde hypothèse : les Polydesmes, enfermés dans une boîte, n'ont pas l'immunité contre l'acide cyanhydrique de leur sécrétion, comme on l'observerait si cet acide était préformé dans la glande, car les animaux venimeux ont une grande résistance à leur propre venin. Cook, qui a manié un grand nombre de Myriapodes, a publié au sujet du venin des Iules quelques observations très analogues à celles de E. D. Cope. Comme ce dernier, il a reconnu l'odeur de camphre dans le venin de *Polyzonium rosalbum*, Chilognathe très commun dans le comté d'Ontario.

Dans les formes tropicales appartenant aux genres *Spirobolus* et *Spirotreptus*, le venin pourrait être projeté ; il possède une odeur âcre tout à fait différente de celle de l'acide cyanhydrique, et produit une sensation cuisante sur la peau, qu'il colore en gris jaunâtre, et dont il provoque la desquamation. La solution alcoolique de ce venin a une odeur de pyridine, mais que Cook attribue à l'alcool allemand non rectifié dans lequel la sécrétion a été recueillie.

La sécrétion de *Schizophyllum mediterraneum* est non moins inté-

ressante que celle des Fontaria et des Polydesmus. Elle doit son activité à un principe volatil dont l'existence chez les Myriapodes n'avait pas encore été signalée : c'est la *quinone* dont MM. Phisalix et Béhal ont reconnu la nature chimique et identifié les propriétés physiologiques.

La solution aqueuse de venin est neutre au tournesol ; elle possède l'odeur de la quinone. Portée à l'ébullition, le produit qui distille conserve la même odeur et les mêmes propriétés toxiques ; il est jaune, et abandonne à l'éther toute la substance qu'il tient en dissolution. Si on évapore rapidement l'éther en étalant la solution dans un verre de montre, le résidu jaune abandonné possède une odeur très forte qui disparaît au bout de quelques instants. Ce résidu jaune est soluble dans l'alcool ; il l'est aussi dans l'eau, mais beaucoup moins que dans l'éther.

Le liquide provenant de la distillation réduit à chaud le nitrate d'argent ammoniacal aussi neutre que possible ; réaction que présente aussi la quinone ; il brunit rapidement au contact des alcalis ; mis au contact à froid d'iodure de potassium et d'acide chlorhydrique, il détermine la mise en liberté de grandes quantités d'iode.

Toutes ces propriétés appartiennent aux quinones, en général, et ne sont point particulières au premier terme de la série, la quinone proprement dite.

Enfin, le réactif de Liebermann, l'hydrocérulignone, qui caractérise la quinone ordinaire, donne la même réaction et dans le même temps avec la solution venimeuse qu'avec la quinone : on observe par le mélange, dans les deux cas, une coloration jaune rouge, et en agitant, on voit se former en deux ou trois minutes dans le liquide un précipité chatoyant qui, au microscope, se montre formé de fines aiguilles qui paraissent noires. Cette réaction, d'après Liebermann, permet de déceler la quinone quand un litre de liquide n'en contiendrait que 5 milligrammes.

Nous verrons que l'analyse physiologique du venin de Schizophyllum corrobore pleinement les résultats de l'analyse chimique.

Action physiologique du venin

Il est probable que les poisons des glandes métamériques de Chilognathes protègent ces Myriapodes contre l'agression d'un certain nombre d'ennemis ; mais aucune expérience n'a été faite en ce qui concerne la plupart d'entre eux. Pour le venin de Polydesme par exemple, on n'en connaît ni le degré de toxicité, ni la teneur en acide cyanhydrique, on ignore également si d'autres substances toxiques ne se rencontrent pas dans le produit.

Les seuls documents qui existent au point de vue physiologique ont été obtenus par C. Phisalix avec le venin de *Schizophyllum mediterraneum*.

Une centaine de ces Myriapodes ont été excités mécaniquement, et leur venin a été recueilli dans 25 cmc. d'eau distillée : la solution ainsi

obtenue a été employée directement ; elle contient donc le venin de quatre sujets par centimètre cube.

Action sur le cobaye. — En injection sous-cutanée, à la dose de 2 cc., la solution venimeuse détermine une douleur vive, bientôt suivie d'un gonflement inflammatoire qui aboutit à une escarre ; mais il n'y a pas d'accidents généraux et l'animal guérit.

Avec la dose de 1 cc. 5 dans le péritoine, on provoque aussi une douleur vive, des hoquets, des vomissements ; le poil se hérisse, la température s'abaisse progressivement, et l'animal succombe en 5 à 6 heures à une péritonite hémorrhagique généralisée.

Ce qu'il y a de particulier dans l'envenimation, c'est que la dose de 2 cc., non mortelle sous la peau, ne l'est pas non plus par la voie intraveineuse, où elle provoque pendant quelques heures un peu de frissonnement et d'adynamie, alors qu'une dose moindre est mortelle par la voie péritonéale.

Action sur la grenouille. — La dose de 0 cc. 3, inoculée dans l'abdomen d'une grenouille détermine de la parésie des muscles moteurs ; mais l'action est passagère et les sujets guérissent.

Action du venin chauffé. — Les effets sont différents suivant que le venin est chauffé en vase ouvert ou en pipette close, et suivant que la température a été plus ou moins élevée et plus ou moins prolongée.

Portée à l'ébullition en vase ouvert, la solution de venin émet des vapeurs fortement odorantes, qui se condensent en gouttelettes jaunâtres sur les parties froides du récipient, en même temps qu'elle perd une grande partie de son pouvoir toxique. Cette perte est proportionnelle à la durée du chauffage ; toutefois, même après 6 heures d'ébullition, la dose de 2 cc. du liquide détermine encore une hypothermie de 1 à 2 degrés chez le cobaye.

Lorsque la température d'ébullition a été atteinte en vase clos, on n'observe aucune atténuation de la solution au bout de 25 minutes ; le cobaye qui reçoit 2 cc. 25 de la solution chauffée meurt en 24 heures avec les symptômes et les lésions caractéristiques.

Pour atténuer d'une manière sensible le venin chauffé en vase clos, il faut le porter à la température de 120° pendant 20 minutes, et encore dans ce cas, son action se traduit-elle chez le cobaye par une hypothermie de quelques degrés.

D'après ce qui précède, on arrive à cette conclusion que le principe actif du venin de Schizophyllum n'est pas une substance albuminoïde, et qu'en outre il est volatil. Il est donc probable que c'est à la *quinone* qu'il faut attribuer les symptômes ci-dessus décrits ; mais pour en avoir la certitude, il fallait comparer l'action physiologique de la quinone à celle du venin lui-même.

Similitude d'action physiologique du venin de Schizophyllum et de la quinone. — Les expériences réalisées avec une solution de quinone dans

des conditions identiques donnent absolument les mêmes résultats. Par la voie sous-cutanée, la solution de quinone ne produit qu'une action locale ; dans l'abdomen du cobaye, elle entraîne la mort avec les mêmes symptômes et les mêmes lésions que le venin ; dans les veines, elle détermine les mêmes troubles passagers. Elle est fortement atténuée par son chauffage en vase clos à 120° pendant 20 minutes, ce qui tient à son altération. Il est possible que dans le sang, et sous la peau, cette substance se transforme en hydroquinone moins toxique, sous l'influence des réducteurs.

La dose de quinone nécessaire pour tuer un cobaye par injection intra-péritonéale est de 1 mgr. 8 environ. En se fondant sur ce chiffre, on arrive par le calcul à trouver qu'un seul Myriapode fournit environ 0 mgr. 22 de quinone à chaque excitation, ce qui fait 22 mgr. pour 100 individus.

En résumé, dans les produits de sécrétion des Chilognathes, il n'y a de substances bien identifiées que le *camphre* (Cope), l'*acide cyanhydrique* (Guldensteeden-Egeling) et la *quinone* (Phisalix et Béhal).

Ces premiers résultats montrent combien l'étude des substances adaptées à la défense de l'animal est intéressante au point de vue de la physiologie générale. L'acide cyanhydrique, d'après A. Gauthier, joue un rôle important dans la genèse des corps protéiques. Ce corps existe à l'état naissant ou sous forme de cyanhydrines dans une foule de végétaux. Généralement il est combiné aux aldéhydes qui se forment sans cesse dans le protoplasme chlorophyllien. Dans la synthèse des albuminoïdes, l'aldéhyde formique et le groupe cyanhydrique tiennent la place la plus importante ; il n'est donc pas étonnant de voir réapparaître l'acide cyanhydrique dans les glandes cutanées des Iules, qui se nourrissent de détritus végétaux en voie de désintégration. Il se produirait donc dans les processus nutritifs des Myriapodes, des transformations inverses de celles qui ont lieu dans la feuille sous l'influence de la lumière et de la chlorophylle.

Quant au camphre et à la quinone, on sait qu'ils peuvent se former par oxydation ou hydrogénation des hydrocarbures dont l'existence est si répandue dans les plantes, en particulier dans les Conifères. Il y a, entre les détritus organiques du sol et les animaux ou les plantes qui s'en nourrissent, des relations biologiques dont on commence à peine à entrevoir l'importance. C'est ainsi que Beijerinck a vu qu'un champignon inférieur saprophyte des racines de certains arbres, le *Streptothrix chromogenes* de Gasperini, produit aux dépens des matières organiques du sol, de la quinone qui, par ses fonctions oxydantes, jouerait un rôle considérable dans la formation de l'humus. Si on rapproche de ces faits celui de la fixation de l'azote sous l'influence des microbes, on voit que plantes et animaux interviennent tour à tour dans les phénomènes de synthèse et de dédoublement qui constituent les processus vitaux.

Venin des Chilopodes

Examiné frais et à l'abri de l'évaporation, le venin de Scolopendre est limpide, transparent, homogène : il ne contient aucune granulation figurée, aucun corps solide.

Il est nettement acide au tournesol.

Il est soluble dans le chloroforme, mais insoluble dans la plupart des liquides : l'eau, l'alcool, l'éther le précipitent en fines granulations ou en bâtonnets, ainsi que les acides et les bases.

Ces quelques notions établies par Dubosq sont les seules qu'on possède sur ce venin, qu'on n'obtient jamais en quantité assez grande pour faire des essais comparatifs concluants. On ne sait donc rien, en particulier, de la nature de la substance active qui cause l'action inflammatoire locale, non plus que de celle qui exerce une action sur les fonctions motrices du système nerveux.

Effets des piqûres de myriapodes

Les habitudes nocturnes des Myriapodes, leur caractère peu agressif lorsqu'il ne s'agit pas des proies usuelles, font qu'on a très peu d'observations sur les effets de leurs piqûres chez l'homme ; mais elles sont néanmoins redoutées ; et les Arabes craignent jusqu'au contact de la bête, prétendant que, partout où elle a passé, on observe une urtication. Le fait est qu'une Scolopendre qui se trouve engagée entre les vêtements et la peau se cramponne de toutes ses pattes si on essaie de la faire tomber par quelques secousses ; mais elle ne peut produire qu'une action mécanique insignifiante si elle n'emploie pas ses forcipules.

L'historique que donne Bachelier dans sa thèse (1887), montre que les effets ont été la plupart du temps exagérés, et parfois confondus ou superposés à d'autres causes qui les ont compliqués. L'auteur rapporte deux observations personnelles dues à la piqûre de la *Scolopendra silhetensis* Newp., et une due à la *Scolopendra morsitans* L. Dans ces trois cas, il a noté une vive douleur, de l'inflammation qui survient rapidement, et qui est suivie d'un œdème, disparaissant au bout de quelques jours, le tout sans fièvre ni frissons.

Après la piqûre de la *Scolopendra scopoliana*, Lucas a ressenti une vive douleur, un léger gonflement avec engourdissement de la région mordue. Ces accidents se sont dissipés en quelques heures. Cette observation, rapportée par Soulié concorde avec la précédente ; cet auteur ajoute que les piqûres de printemps sont les plus sévères.

Dubosq a essayé sur lui-même la piqûre de la *Scolopendra cingulata ;* l'intensité des effets varie suivant la saison ; aussi l'auteur distingue-t-il la piqûre d'hiver (février) et celle du printemps (mars-avril).

La première cause une petite élevure ortiée, peu douloureuse, disparue complètement au bout d'une heure. Les Scolopendres à cette époque-là

ont des mouvements lents, hibernent peut-être, vivant aux dépens de leur corps adipeux.

L'autre piqûre est due aux animaux en nutrition active, qui ont les mouvements rapides. Elle provoque une inflammation caractéristique de la région piquée, qui devient douloureuse, chaude et considérablement enflée : la piqûre à un doigt entraîne une enflure qui s'étend jusqu'à la moitié de l'avant-bras.

Le premier symptôme est une douleur intense ressentie au moment même de la piqûre. Puis survient de l'enflure accompagnée d'une vive rougeur qui décroît avec l'extension.

L'enflure n'atteint son maximum qu'au bout de 1 à 3 jours, et diminue de même, lentement ; c'est de l'empâtement inflammatoire comme au début d'un phlegmon ; il n'y a pas d'adénite axillaire. Et, bien que la température locale soit notablement élevée, il n'y a pas de fièvre, ni d'autres symptômes généraux.

Dubosq qui, dans l'espace d'un mois, s'est fait piquer trois fois, a toujours éprouvé les mêmes symptômes avec la même intensité ; il n'y a pas eu immunisation du fait d'une piqûre précédente, ce qui est d'ailleurs assez fréquent en ce qui concerne l'action locale des venins.

L'action locale est si peu grave qu'elle ne nécessite pas de médication spéciale ; elle ne deviendrait inquiétante que si la piqûre était faite dans une région comme le pharynx, où le gonflement local peut obstruer les voies aériennes : la bibliographie médicale rapporte un seul cas de ce genre survenu en 1828, cité par Bachelier, et concernant un officier du 16e de ligne : en buvant à une cruche dans l'obscurité, une Scolopendre qui se trouvait dans le goulot pénétra dans le pharynx et s'y cramponna par ses forcipules ; le sujet mourut d'asphyxie par œdème de la glotte.

Action physiologique du venin des Chilopodes

Chez les Géophiles dont la forcipule est très faible, les glandes ventrales peuvent-elles jouer un rôle dans la défense ? Passerini et Dubosq répondent par l'affirmative ; de plus, d'après les expériences de ce dernier auteur, il paraît qu'elles peuvent aussi servir à l'attaque : « si l'on met au contact d'un Chetechælyne un petit Thysanoure, une Lipura, par exemple, on voit aussitôt sourdre des glandes ventrales un liquide qui englue l'animal et le tue ». Un insecte de plus forte taille, une mouche par exemple, est aussi engluée, mais non tuée. D'après Brehm, les Géophiles s'attaquent aux vers de terre qu'ils enlacent : il est donc probable que leurs glandes ventrales en contact avec le ver, servent aussi à l'empoisonner. Ces faits justifient l'assimilation physiologique des glandes forcipulaires et des glandes ventrales ; les premières ne diffèrent des secondes que par leur adaptation spéciale à une paire de pattes mâchoires.

Comme ces pattes mâchoires n'ont pas chez les Géophiles la puis-

sance qu'elles acquièrent chez les Scolopendres, le venin seul exerce son action sur la proie, et ses effets ne peuvent se confondre avec ceux des lésions mécaniques comme chez les Scolopendres. Celles-ci, en effet, sont des animaux féroces qui ne craignent pas de s'entre-dévorer et de s'attaquer à des animaux plus gros qu'elles. Dubosq a vu une Scolopendre éventrer un lézard après l'avoir piqué ; aussi peuvent-elles facilement tuer des coléoptères, des araignées et même des scorpions.

Les forcipules, dont la puissance est grande, suffiraient à ces carnages et le venin ne serait pas indispensable : aussi pour chercher dans quelle mesure le venin de la glande forcipulaire est toxique, est-il besoin de compléter par l'expérience les observations de simple piqûre. C'est ce qu'a fait Plateau pour le *Lithobius forficatus* : il a vu ce Myriapode enfoncer ses forcipules dans l'abdomen d'une mouche et se mettre aussitôt à la déchiqueter. Mais l'opération dure à peine 5 minutes, et rien ne prouve que la mouche a été envenimée. Aussi Plateau modifie-t-il le dispositif de la manière suivante : il immobilise le Lithobius sur un bouchon de liège et lui présente successivement plusieurs mouches en les retirant dès qu'elles ont été piquées ; les quatre ou cinq premières mouches meurent à peu près immédiatement ; la 5e ou la 6e manifeste des symptômes de malaise, mais remue encore les pattes ou se traîne à quelque distance ; enfin à la 7e ou 8e, le Myriapode refuse de piquer. La mort des premières mouches est bien due au venin, car les témoins qu'on pique avec une aiguille de même grosseur que les forcipules, survivent et n'éprouvent aucune gêne à prendre leur vol.

Dubosq a fait avec la Scolopendre une expérience analogue, mais en introduisant une modification aussi ingénieuse qu'efficace ; il tient la Scolopendre par les anneaux voisins de la tête entre le pouce et l'index de la main gauche, et de la main droite il lui présente à piquer l'animal en expérience. Pour interrompre la piqûre dès que celle-ci a suffisamment duré, il presse un peu fort la Scolopendre qui lâche aussitôt. Dans ces conditions la blessure mécanique est légère, et les résultats sont plus voisins de ceux exclusivement dûs au venin : parmi les insectes, ce sont les Coléoptères, principalement les Carabiques, qui sont le plus sensibles au venin ; les Ténébrionides le sont très peu, et parmi eux, le *Scaurus* l'est moins encore ; puis viennent les Diptères dont les Chilopodes font volontiers leur proie.

Les araignées (*Scytodes thoracica*), succombent rapidement à une seule morsure à l'abdomen.

Il n'en est pas de même des Scorpions ; le *Buthus europœus* possède une certaine immunité vis-à-vis du poison de la Scolopendre : une seule piqûre ne produit aucun symptôme ; un sujet ne succombe que s'il a été profondément piqué dans l'abdomen par trois scolopendres différentes.

Parmi les Chilopodes eux-mêmes, il en est un qui est sensible au venin de la Scolopendre, c'est une scutigère (*Scutigera coleoptrata*), qui meurt en l'espace de 8 à 10 minutes après la piqûre.

La Scolopendre possède pour son venin une grande immunité et peut impunément être piquée par un autre sujet de la même espèce.

Les *Lombrics*, les *Céphalopodes*, les *Poissons*, les *Sauriens* sont très peu sensibles au venin.

Relativement à l'action du venin chez les *Mammifères* et les *Oiseaux*, les expérimentateurs sont en désaccord en ce qui concerne les accidents généraux. Soulié a constaté, à la suite de la piqûre une vive douleur et de l'inflammation ; mais il n'a jamais vu de mort consécutive aux piqûres, même chez les petits oiseaux.

D'autre part, W. W. Nordmann, faisant piquer des *souris* par la *Scolopendra morsitans* du Texas, a enregistré plusieurs cas de mort. Il en est de même dans les résultats obtenus par Jourdain avec la même scolopendre recueillie pendant la saison chaude : l'action de la piqûre sur les souris, les mulots et oiseaux de petite taille s'est montrée très prompte ; les mouvements volontaires étaient bientôt abolis, l'animal tombait sur le côté, et ne tardait pas à succomber.

A. Briot, dans ses expériences, a utilisé le produit du broyage des glandes forcipulaires dans l'eau salée physiologique ; il a obtenu des effets analogues sur les rats et les lapins : il y a paralysie presque immédiate du membre inoculé et nécrose des tissus au lieu d'inoculation. Il compare les effets du venin de scolopendre à ceux du venin de la Vive.

Dubosq a employé soit l'émulsion des glandes dans l'eau distillée, soit la glande elle-même en l'introduisant directement dans le corps d'insectes très sensibles, soit encore le venin obtenu par pression de la glande et dilué dans l'eau ; il n'a réussi qu'une seule fois à tuer un *Brachinus diplosor* avec la sécrétion correspondant à 5 ou 6 glandes. Le venin pur perd donc en partie sa toxicité lorsqu'on le melange à l'eau.

Comment expliquer ces différences dans les résultats obtenus avec les mêmes animaux ? La question de saison paraît être une des mieux établies ; peut-être en est-il encore d'autres, mais pour lesquelles on ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, que se livrer à des suppositions.

Dans la plupart des observations ou des expériences, le venin des Myriapodes n'a déterminé que de la douleur et une action locale nécrosante : quand des symptômes généraux ont apparu, ils ont porté principalement sur les fonctions du système nerveux : paralysies ou contractures dans les membres inoculés.

Liste des figures

Bibliographie

Appareil venimeux

Brandt (J.). — Mémoire sur les Myriapodes, *Saint-Pétersbourg*, 1841.

Dewitz (H.). — Ueber das durch die Foramina repugnatoria entleerte secretbei glomeris, *Biol. Centr.*, 1884, IV, p. 202-203.

Dubosq (O.). — La glande venimeuse de la Scolopendre, *Th. méd.*, Paris, 1894.

Dubosq (O.). — Les glandes ventrales et la glande venimeuse de Chœtachelyne vesuviana, *Bull. Soc. Linn. Normandie*, 1896, 4e sér., 9, fig. 1-5, p. 151-159.

Dubosq (O.). — Sur l'histogénèse du venin de la Scolopendre, *Arch. de zool. exp.*, 1898 (3), 5 ; *Notes et revues*, XLIX-LI, p. 49-51.

Dubosq (O.). — Recherches sur les Chilopodes, *Thèse de doct. ès scienc., Paris*, 1899 ; *Arch. de zool. exp.*, 1899, 3e sér., VI, p. 481-648, 21 fig., pl. XXXI-XXXVII.

Dufour (L.). — Recherches anatomiques sur le Lithobius forficatus et la Scutigera lineata, *Ann. des Sc. natur.*, 1824, II.

Gervais (P.). — Pour servir à l'histoire des Myriapodes, *Ann. des Sc. natur.*, 1857, 2e sér., VII.

Gervais (P.). — Art. Myriapodes, *in Dict. encycl. des Sc. natur.*

Herbst. — Beitrâge zur Kenntniss der Chilopoden, *Bibl. zool.*, 1892, X.

Herbst. — Anatomische Untersuchungen an Scutigera coleoptrata, *Inaug. diss., Iena*, 1889.

Heymons. — Die Entwickelungsgeschichte der Scolopender, *Bibl. zool.*, 1901, XIII.

Humbert. — Essai sur les Myriapodes de Ceylan, 1865.

Karlinski. — Sur les glandes venimeuses des forcipules des Lithobüdæ (en polonais), *Kosmos de Lemberg*, 1883.

Kowalesky (A.). — Sur les organes excréteurs chez les Arthropodes terrestres, *Trav. du Congr. intern. de zool. de Moscou*, 1892.

Kutorga. — Scolopendœ morsitantis anatome, 1834.

Latzel (R.). — Die myriapoden der osterreichisch Ungarischen monarchie, *Wien*, 1884.

Launoy (L.). — Contribution à l'étude des phénomènes nucléaires de la sécrétion, *Ann. des Sc. nat. zool.*, 1903, XVIII.

Leod (Mac I.). — Recherches sur l'appareil venimeux des Chilopodes, *Bull. Ac. Roy. de Belg.*, 1878, XLV.

Menert (Fr.). — Caput Scolopendræ : the head of the Scolopendra and its muscular system, *Copenhague*, 1883.

Müller (J.). — Zur anatomie der Scolopendra morsistans, *Oken's Isis*, 1829, Bd. XXII.

Newport (G.). — Monography of the class Myriapoda, *Trans. Lin. Soc.*, 1844, XIX, p. 377, London.

Passerini (N.). — Sull' organo ventrale del Geophilus gabrielis, *Bull. della Soc. Ent. Ital.*, 1881-1882, p. 323-328.

Pawlowsky (E.). — Ein Beitrag zur Kenntniss des Baues der Giftdrüsen von Scolopendra morsitans, *Zool. Iahrb.* 1913, p. 91-112, pl. 6 et 8.

Rossi (G.). — Le Glandole odorifere dell' Iulus communis, *Zs. wiss. zool.*, *Leipzig*, 1903, 74, p. 64-80, 1 pl.

Rymer (J.). — Myriapoda, *Cyclopedia of Anatomy of Todd.*

Savy (P.). — Bemerkungen über Iulus communis, *Isis*, 1823, XII-XIII, p. 214. pl. II.

Soulié (H.). — Appareil venimeux et venin de la Scolopendre, *Thèse de méd. de Montpellier*, 1885.

Treviranus (G. et L.). — Scolopendra, Iulus, *Vermischte Schriften Anatom. und Physiol. Brême*, 1817.

Zograff. — Anatomie du Lithobius forficatus (en russe), *Trav. du Labor. de l'Univ. de Moscou*, 1880, I, 2e livre.

Physiologie et Pathologie

Bachelier (L.). — La Scolopendre et sa piqûre ; Des accidents qu'elle détermine chez l'homme. *Thèse méd. Paris*, 1887.

Bachelier (L.). — Les Scolopendres d'Algérie.

Bernard (Cl.). — Action physiologique des venins, *Gaz. Méd. de Paris*, 1849.

Bert (P.). — Contribution à l'étude des venins, *C. R. Soc. Biol.*, 1865.

Briot (A.). — Sur le venin de Scolopendre, *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVI, p. 476.

Cook (O.-F.). — Camphor secreted by an animal (Polyzonium), *Science*, 1900 N. S. XII, p. 516-521.

Cope. — *American naturalist*, 1883, XVII, p. 337.

Couty. — Action des venins, *C. R. Soc. Biol.*, 1881.

Curtis (J.). — The Myriapod Cermatia poisonous, *Am. Nat.*, 1874, VIII, p. 368.

Guldensteeden-Egeling. — Sur la formation d'acide cyanhydrique chez un Myriapode, *Pfluger's Arch. of Phys.*, 1883, XXVIII.

Gruère. — Des venins et des animaux venimeux, *Thèse de Paris*, 1854.

Haase. — Schlundgerüst und maxillarsorgan von Scutigera, *Zool. Beitr. A. Schneider*, 1884.

HAASE. — Note sur la sécrétion des Myriapodes rappelant celle de Max Weber et de Guldensteeden, *Sitz. b. d. Gesell. naturf. Freunde zu Berlin, Iahrg*, 1889, p. 97.

HERS (BERTRAND D'). — Venins, *Thèse de Montpellier*, 1843.

JEAMBERNAT. — Des animaux venimeux de la France, *Thèse de Paris*, 1862.

JOURDAIN. — Le venin des Scolopendres, *C. A. Ac. des Sc.*, 1900, CXXXI, p. 1007,

NORMAN (W.). — The effect of the poison of Centipedes (Scol. morsitans), *Trans. Texas Ac. des Sc.*, 1896, I, p. 118-119.

PHISALIX (C.). — Un venin volatil, sécrétion cutanée du Iulus terrestris, *Bull. du Mus. d'hist. natur.*, 1900, n° 7, p. 385.

PHISALIX (C.) et BÉHAL. — La quinone, principe actif du venin de Iulus terrestris, *B. Soc. Chim.*, 1900, 25, p. 88.

PLATEAU. — Recherches sur les phénomènes de la digestion chez les Myriapodes, *Mém. Ac. Roy. de Belg.*, 1878, p. 83.

SEBASTIANY. — Piqûre de la Scolopendre mordante, *Gaz. des Hôpitaux*, 1870, p. 363.

VERLOEFF (K.). — Wandernde doppelfüssler Eisenbahnzuge, *Zool. Anz.*, 1900, XXIII, p. 465-473.

VOGES. — Spirobolus cupulifer, *Zeits f. viss. zool.*, 1878, Bd XXI, p. 145.

WAGA (A.-F.). — Observations sur les Myriapodes, *Rev. zool. par la Soc. Cuvierienne*, 1839, II, p. 76.

WEBER (MAX). — Uber eine cyanwasserstoffsaure bereitende Drüse, *Arch. f. mikr. anat.*, 1882, XXI, p. 468, 1 pl.

WHEELER. — Hydrocyanic acid secreted by Polydesmus Virginiensis, *Psyche*, 1890, V, p. 442.

CHAPITRE VI

ARACHNIDES

BIOLOGIE ET CLASSIFICATION GÉNÉRALE

Cette classe contient un nombre assez élevé d'espèces venimeuses dont les mieux caractérisées se rangent dans les ordres des *Aranéides* et des *Scorpionides*. On doit y ajouter celui des *Acariens*, Arachnides dégradés par leurs habitudes parasites ; ceux d'entre eux même qui mènent une vie libre ont néanmoins une tendance au parasitisme. Ils possèdent une salive venimeuse, pruritogène, qui dans le cas de morsures multiples, arrive à compromettre le repos de l'hôte, ne lui laissant parfois aucun répit, et retentit sur l'état général. Peut-être la substance irritante de la salive a-t-elle une action directe sur la nutrition, car on voit souvent se produire des troubles gastro-intestinaux, du marasme et de la cachexie dans des cas où le prurit, d'intensité moyenne, n'a pas beaucoup compromis le repos de l'individu parasité.

Mais le plus grand danger que présentent les Acares réside moins dans leur venin que dans leur vie parasite. Non seulement ils ouvrent l'accès aux infections par les dermites étendues qu'ils produisent, mais encore ils inoculent celles dont ils sont porteurs, comme l'ont démontré MM. Marchoux et Salimbeni à propos des Argas, vecteurs de spirilles.

Les affections qu'ils déterminent sont donc assez variables, depuis la simple érosion locale prurigineuse jusqu'à la dermite généralisée qui retentit sur l'état général et se complique parfois d'infections très graves.

On comprend donc que les observations qui se rapportent aux méfaits d'une même espèce ne soient pas toutes concordantes, et qu'il soit de plus assez difficile de délimiter expérimentalement dans l'ensemble des accidents la part qui revient en propre au venin.

L'étude des Acariens a pris du fait de leur rôle multiple une importance comparable à celle des insectes piqueurs, et relève donc surtout de la parasitologie et des infections microbiennes.

On ne sait rien de précis relativement à la fonction venimeuse en ce

qui concerne les espèces appartenant aux autres ordres d'Arachnides : les *Linguatules*, parasites permanents de l'homme et des animaux ; les *Chernètes* ou pseudo-scorpions, les *Phalangides*, les *Pédipalpes* qui tiennent à la fois des Aranéides et des Scorpions, les *Pycnogonides*, ces araignées des profondeurs marines toutes en pattes, les *Tardigrades*, si résistants aux variations hygrométriques, les *Galéodes*, ces étranges bêtes dont le corps est divisé en trois segments, comme celui des Insectes, mais qui ont cependant des chélicères, et 8 pattes comme les araignées.

De tous ces Arachnides, nous n'aurons à considérer en détail que les premiers (Aranéides et Scorpionides), qui ont fait l'objet d'observations dignes de foi et de recherches expérimentales récentes et précises. Ils sont pourvus de glandes venimeuses ; mais en outre leurs humeurs et leurs œufs surtout sont toxiques et hémolytiques ; nous aurons donc à les considérer sous ces divers points de vue.

APPAREIL VENIMEUX

Scorpionides

C'est Maupertuis qui, en 1731, découvrit à l'extrémité de l'aiguillon du Scorpion des orifices indicateurs d'une excrétion glandulaire. Depuis, beaucoup d'auteurs parmi lesquels Cuvier, Meckel, Treviranus, J. Müller, L. Dufour, E. Blanchard, Gervais et Van Beneden, Ricci, Joyeux-Laffuie, Launoy, Pawlowsky ont apporté des contributions importantes à la description de l'appareil venimeux.

C'est à ces derniers auteurs que nous empruntons celle qui suit, et qui correspond au stade le plus perfectionné de l'appareil : chez le *Scorpio occitanus* (d'après Joyeux-Laffuie), et chez l'*Androctonus melanophysa* (d'après Ricci).

Appareil inoculateur

Le dernier segment du post-abdomen, qui contient les glandes venimeuses, n'est pas traversé par le tube digestif qui s'arrête au précédent ; l'irrigation, l'innervation et la musculature sont donc exclusivement réservées à la portion sécrétrice venimeuse et aux tissus qui l'environnent (fig. 82, et 83).

La forme du segment venimeux diffère beaucoup de celle des segments précédents ; tandis que ceux-ci sont prismatiques, le premier est constitué par une ampoule hémisphérique qui se prolonge suivant l'axe du corps, puis se recourbe vers le bas et se termine en aiguillon.

L'enveloppe chitineuse qui le limite est de même couleur que les

autres articles du corps ; lorsque ceux-ci sont d'un jaune clair, comme chez le *Scorpio occitanus*, le corps du segment est de même ton ; mais l'aiguillon est d'un brun d'autant plus sombre que l'on se rapproche davantage de la pointe. Les parois s'épaississent de la base au sommet,

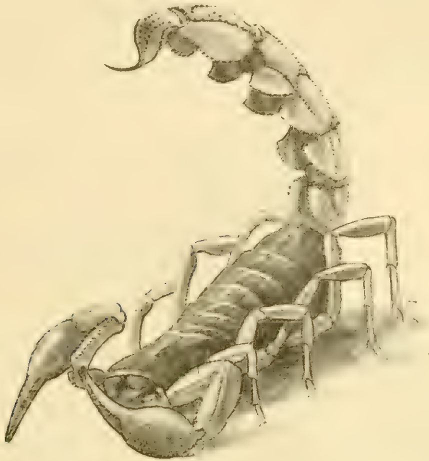


Fig. 82. — *Buthus australis*. Orig.

où il est dûr et cassant. Un peu en avant de la pointe, on trouve de chaque côté un orifice ovalaire correspondant au pore excréteur de la glande venimeuse située du même côté.

La portion ampullaire a une surface externe plus lisse que celle des



Fig. 83. — Extrémité du post-adomen, ou anneau venimeux de *Buthus australis*. Orig.

autres segments de la queue : on y remarque toutefois quatre rangées de très fins tubercules et quelques poils tactiles. D'après Ricci, cette enveloppe est percée de petits orifices, de nombreux pores (fig. 83 et 85).

La face dorsale de l'ampoule est légèrement déprimée ; la face ventrale est convexe, avec une légère rainure médiane, sorte de raphé

visible à la loupe, indice sur cette face du plan de symétrie de l'article. En sectionnant l'article suivant cette ligne, on pénètre entre les deux glandes sans les entamer dans la couche conjonctive qui correspond au raphé.

Kraepelin pose en fait que la portion vésiculaire de l'article venimeux présente un dimorphisme sexuel : chez l'*Euscorpius italicus* mâle, la forme en est ventrue et les parois épaisses, chez l'*Euscorpius carpathicus* mâle, elle est fortement bombée, un peu moins chez l'*Euscorpius germanicus*, tandis qu'il n'y aurait pas de différence entre les sexes chez l'*Euscorpius flavicaudis*. Le dimorphisme de la portion chitineuse retentit sur les portions molles qu'il renferme ; c'est ainsi que chez l'*E. italicus* mâle, la glande à venin est fortement bombée aussi vers le bas, tandis que celle de la femelle l'est beaucoup moins. Ce dimorphisme se poursuit, d'après Pawlowsky, jusque dans l'épithélium secréteur, qui est deux fois et demi plus élevé chez le mâle que chez la femelle, où l'enveloppe musculaire par contre prédominerait.

Tous les articles du post-adbdomen sont très mobiles les uns sur les autres ; mais dans le sens vertical seulement, car chacun d'eux porte à son bord antérieur, aux extrémités d'un même diamètre transversal, deux petites cavités dans lesquelles s'emboitent deux condyles du segment précédent. Les cavités articulaires du segment venimeux sont situées à la face supérieure, très près l'une de l'autre, et correspondent aux deux condyles du 5e segment, également rapprochées sur la ligne médiane. Il en résulte que l'aiguillon peut exécuter quelques mouvements latéraux, mais très limités ; c'est principalement dans le sens vertical qu'il se meut, au moyen de deux muscles fléchisseurs et de deux extenseurs.

Appareil glandulaire

La cavité du 6e segment est occupée par deux glandes symétriques, des muscles accolés à ces glandes, et du tissu conjonctif dans lequel se trouvent les rameaux vasculaires et nerveux qui se rendent aux glandes et aux autres tissus.

Chaque glande a la forme d'une pyramide triangulaire dont le sommet se continue en arrière par le canal excréteur et dont la base s'arrondit en avant et en bas pour s'adapter à la forme du squelette chitineux. La face interne est plane ; elle s'accole sur la ligne médiane à celle du côté opposé ou, suivant les espèces, en reste indépendante ; la face externe est convexe ; elle adhère assez intimement à la paroi cuticulaire ; la face supérieure est légèrement convexe et séparée du tégument par une lame de tissu conjonctif lâche (fig. 84 et 85).

Sur les deux tiers de sa surface, chaque glande est entourée par une couche épaisse de fibres musculaires striées, dont la direction est perpendiculaire à l'axe longitudinal de la glande. La cloison musculaire ainsi

disposée s'insère en haut et en bas à ses extrémités sur le squelette tégumentaire, au niveau correspondant aux rangées des petits tubercules externes de l'article. Sur une coupe transversale, le muscle a la forme d'une gouttière demi-cylindrique accolée sur la ligne médiane à celle du côté opposé ou séparée d'elle par une lame conjonctive. La glande, située dans cette gouttière, adhère intimement au muscle, et quand on l'extrait de sa cavité, son enveloppe musculaire reste adhérente à la surface.

La membrane propre de la glande est en contact intime avec la cou-

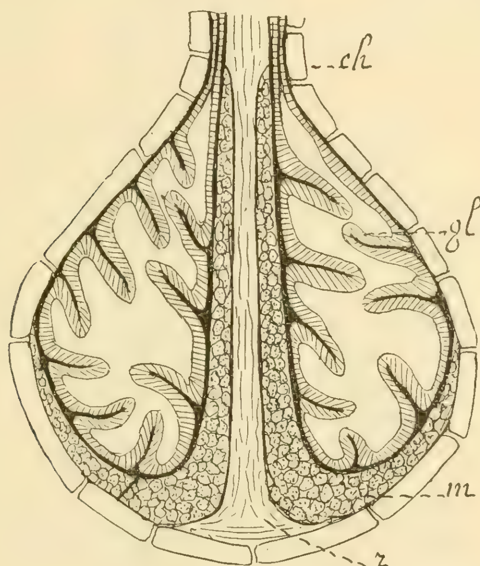


Fig. 84. — Coupe longitudinale de l'appareil venimeux d'*Androctonus melonophysa*. ch, enveloppe chitineuse avec ses pores; gl, gl. venimeuse; m, m, compresseur; r, raphé conjonctif. D'après Ricci.

che musculaire d'une part, et du côté externe avec la paroi chitineuse, sur laquelle la première prend ses points d'appui terminaux, pour servir de muscle compresseur à la glande. Cette membrane propre, conjonctive, amorphe, est mince (0 mm. 02 chez l'*Androctonus melanophysa*) ; elle forme de nombreux replis longitudinaux libres et flottants dans la cavité glandulaire, augmentant ainsi la surface de sécrétion. La cavité sert de réservoir au venin.

La paroi interne de cette membrane, avec ses nombreux replis, est tapissée par un épithélium cylindrique à une seule assise (fig. 86). Les cellules sont étroitement unies entre elles ; elles ont une membrane propre, un protoplasme et un noyau nucléolé. Celui-ci, en raison de sa transparence n'est pas toujours visible (*Androctonus*) ; chez le *Scorpio*

il est plus distinct et, contrairement au précédent, se colore bien par les réactifs.

Chez le *Buthus Europæus*, Launoy a étudié le phénomène de l'élaboration du venin. « La cellule épithéliale laisse différencier un protoplasme à grains oxyphiles de venin élaboré. Ces granulations sont dues à l'élaboration cytoplasmique. Le noyau intervient directement dans la sécrétion par émission de grains cyanophiles et fuchsinophiles (grains de vénogène). Entre ces derniers et les grains oxyphiles ou grains de venin, il n'y a pas de rapport immédiat.

L'élaboration nucléaire précède l'élaboration cytoplasmique ; elle

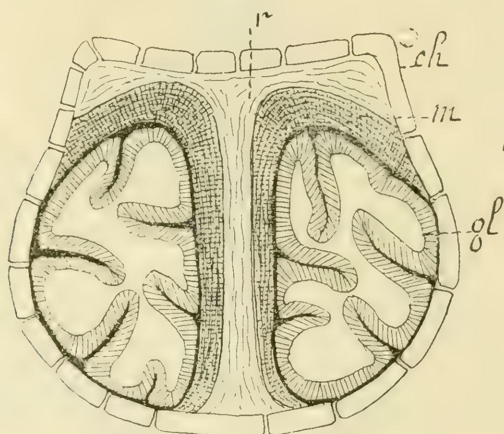


Fig. 85. — Coupe transversale de l'appareil venimeux d'*Androctonus melanophysa*. D'après Ricci.

fournit au cytoplasme les éléments nécessaires à l'élaboration du grain de venin ».

Outre les cellules épithéliales sécrétrices du venin (fig. 87), Pawlowsky décrit, chez l'*Euscorpius carpathicus*, des cellules de soutien qui s'interposent entre les premières, formant des lames plates. La forme de leurs noyaux est variable : à la face supéro-interne ils sont arrondis ; partout ailleurs ils ont la forme de bâtonnets ou de fuseaux (fig. 88).

La région postérieure de chaque glande se transforme brusquement en un canal excréteur étroit et cylindrique. La portion qui continue immédiatement l'acinus est dépourvue d'enveloppe musculaire ; l'épithélium qui recouvre la membrane propre se modifie aussi et ne participe pas à la formation du venin. Vers la portion terminale le canal excréteur n'est plus qu'un simple conduit creusé dans l'épaisseur de la chitine tégumentaire infléchie, laquelle y présente de petites aspérités (fig. 89).

Vaisseaux et nerfs

Le vaisseau dorsal pénètre dans l'ampoule par une ouverture et reste dans le tissu conjonctif du raphé médian ; il envoie ses rameaux qui pénètrent dans chaque glande par le hile.

Les nerfs issus du dernier ganglion caudal cheminent dans le

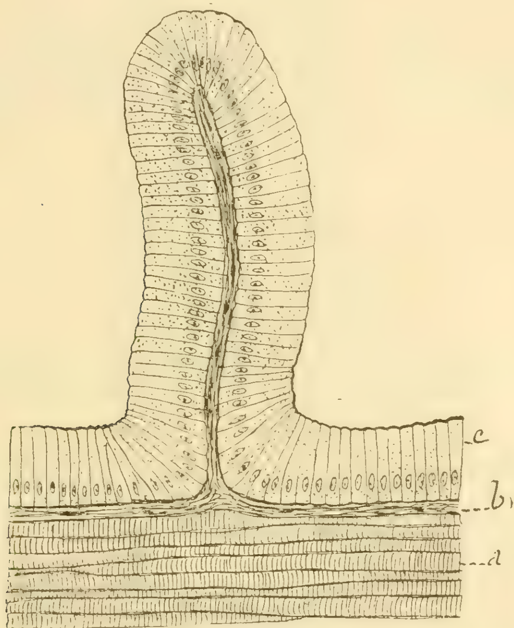


Fig. 86. — Partie de la glande venimeuse du *Scorpio occitanus* avec un des replis intérieurs; a, couche musculaire striée; b, couche conjonctivo-vasculaire; c, couche épithéliole. D'après Joyeux-Laffuie.

sillon ventral, et leurs ramifications pénètrent dans l'épaisseur de la couche musculaire (voir fig. 90).

Modifications de l'appareil venimeux

Pawlowsky (1913) a fait l'étude de la structure de l'appareil venimeux d'un certain nombre de scorpions appartenant à diverses familles. Chez les Chétidés, où il a examiné les espèces suivantes : *Euscorpius italicus*, *E. germanicus*, *E. mingrelicus*, *E. carpathicus* et *Calchas nordmanni*, il a vu que la glande venimeuse a la forme d'un simple sac à parois internes lisses.

Chez les Scorpionidés, sur la face dorsale des glandes se trouve un

petit nombre de plis longitudinaux faisant saiillie dans l'acinus, et formée par la membrane propre et son enveloppe conjonctive et vasculaire (*Heterometrus cyaneus*, *Scorpio maurus*, *Hemiscorpio lepturus*, etc...).

Chez les Buthidés (*Buthus australis*...), les replis internes de la membrane propre sont plus nombreux ; ils affectent la disposition que nous avons décrite d'après Ricci et d'après Joyeux-Laffuie.

Développement de la glande a venin

Ganin fait remarquer que l'apparition de l'aiguillon et des glandes à venin n'a lieu que dans les dernières phases du développement embryonnaire, de sorte que, comme chez les Aranéides, il est possible de



Fig. 87. — Portion de l'épithélium de la gl. à venin d'*Euscorpius germanicus* au voisinage du canal excréteur; s,. grains de sécrétion. D'après Pawlowsky.

saisir le développement propre de l'appareil venimeux sur les sujets nouveau-nés, chez les espèces où il demeure le plus simple.

Pawlowsky l'a ainsi étudié comparativement chez quelques familles.

D'après cet auteur, chez un Chétidé, l'*Euscorpius mingrelicus*, les sections transversales du dernier segment (fig. 92), montrent de chaque côté, en contact immédiat avec l'hypoderme, l'ébauche de la glande venimeuse sous forme d'une masse ovoïde compacte de cellules (ectodermiques ? l'auteur pose la question). Chaque future glande à venin est entourée de cellules qui présentent la forme de fibres à noyaux épais, ayant l'aspect de bâtonnets et riches en chromatine. Du côté interne, le glandule est séparé du reste des tissus de l'ampoule par une épaisse couche de myoblastes à direction transversale, et dont les extrémités terminales vont s'insérer directement sur l'hypoderme. Avec la couche sous-jacente, cette portion, qui en se développant donnera la couche musculaire striée, forme l'enveloppe de la glande.

Les capsules des bourgeons glandulaires sont très éloignées l'une de l'autre ; l'espace compris entre elles est rempli d'un liquide qui sous l'action des réactifs fixateurs donne un précipité granuleux englobant des cellules isolées de différentes grosseurs, sans rôle connu.

Au niveau où l'ampoule se rétrécit brusquement et se continue avec l'aiguillon, les bourgeons glandulaires tout en restant compacts, s'amincissent, se rétrécissent aussi, tandis que la couche des myoblastes dimi-

nue rapidement d'épaisseur et finit par disparaître. En même temps, les cellules du bourgeon se rangent régulièrement le long des parois, laissant une lumière centrale. C'est là que commence le canal excréteur de la glande ; il continue en arrière, pénètre dans l'hypoderme, perd son enveloppe de cellules fibreuses et s'ouvre à l'extérieur, sa cuticule chitineuse

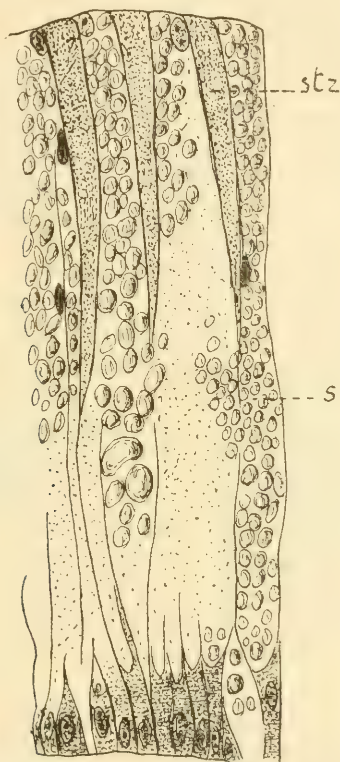


FIG. 88. — Portion de coupe trans. dans la paroi de la gl. venimeuse d'*Euscorpius carpathicus*. s, cellules venimeuses; stz, cellules de soutien. D'après PAWLOWSKY.

passant à celle du tégument. De cette façon, le tissu du bourgeon glandulaire se trouve, par l'intermédiaire des cellules du conduit excréteur, en communication avec l'hypoderme.

Ainsi chez l'Euscorpius mingrelicus nouveau-né, l'appareil glandulaire est représenté par deux masses compactes isolées de cellules embryonnaires, tandis que le canal excréteur, déjà formé, est représenté par une assise de cellules basses qui, vers l'extrémité, sont recouvertes d'une cuticule chitineuse (fig. 91).

Puis, postérieurement au développement embryonnaire du corps, une cavité régulière apparaît dans le massif plein, la sécrétion commence

à se former par fonte cellulaire et trouve les voies libres pour s'échapper à l'extérieur. La face interne de l'acinus glandulaire présente l'aspect lisse qu'il gardera chez l'adulte.

Chez les Scorpionidés, les jeunes de *Palamnaeus indicus*, au moment de leur naissance, ont une glande formée d'un sac à parois lisses, comme

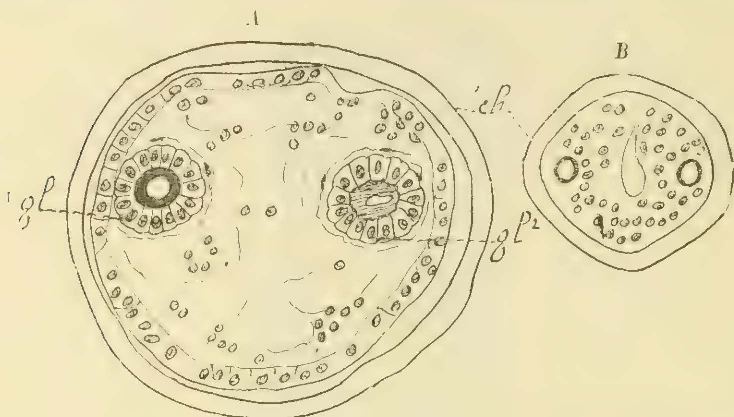


Fig. 89. — *Euscorpius germanicus*. A, section au niveau de l'origine des canaux excréteurs; B, section trans. de la portion terminale de l'aiguillon. D'après Pawlowsky.

celle des scorpions adultes de la famille des Chétidés ; au bout d'un certain temps seulement, se forment les plis longitudinaux que l'on rencontre chez les adultes.

Chez les Buthidés, il résulte des recherches effectuées par Péreyaslawtzewa sur l'*Androctonus ornatus*, et par Pawlowsky sur le *Buthus*

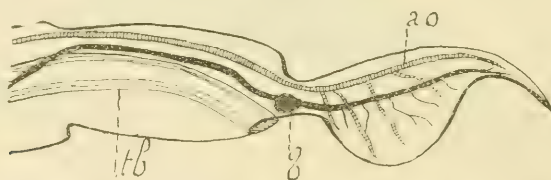


Fig. 90. — Vaisseaux et nerfs de l'appareil venimeux du *Scorpio europeus*. ao, vaisseau dorsal; g, dernier ganglion ventral; tb, tube digestif.

crassicauda, les conclusions suivantes : pendant le développement embryonnaire, les glandes à venin se présentent sous forme de masses compactes de cellules comme chez les Chétidés ; après quoi apparaît une cavité centrale réduite à une fente, et commence une différenciation en cellules glandulaires et en cellules de soutien, dont les auteurs admettent l'existence chez l'adulte. A cette phase de son développement, la glande a la forme d'un sac à parois lisses comme chez l'*Euscorpius mingrelicus*

adulte. Plus tard seulement, apparaissent progressivement les replis longitudinaux de la membrane propre, et la glande acquiert ainsi sa structure définitive postérieurement au développement embryonnaire.

Mécanisme de l'excrétion du venin

Le venin est expulsé volontairement par la contraction du muscle dont la forme est favorable à la compression de la glande. Le scorpion qui tue une proie peut donc inoculer la quantité de venin justement nécessaire à la paralyser ; il n'use de ce moyen que vis-à-vis des grosses proies.

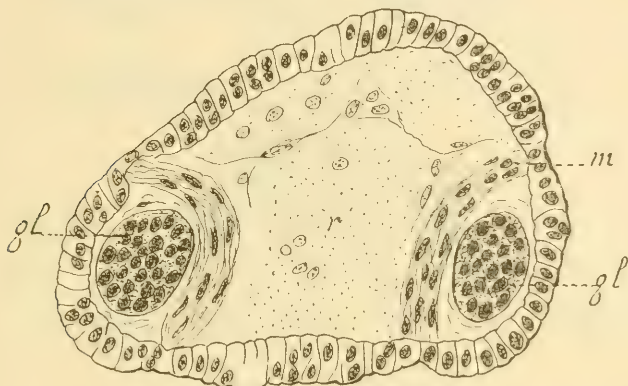


Fig. 91. — Section transversale de l'appareil venimeux d'un nouveau-né d'*Euscorpius mingrelicus*. gl. bourgeon glandulaire venimeux. D'après Pawlowsky.

par exemple des araignées dont il est très friand : c'est le plus souvent au thorax qu'il enfonce son aiguillon. Quand il manque son coup et qu'il atteint l'abdomen, la mort est moins rapide, et il est obligé de faire une seconde piqûre. Vis-à-vis des proies plus menues, comme les mouches, il n'utilise guère son aiguillon et se contente de les saisir et de les manger directement, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté.

Araneides

L'appareil venimeux de la plupart des Aranéides est situé en avant du céphalothorax, et masqué par lui lorsqu'on regarde l'animal par sa face dorsale ; toutefois chez les *Mygales*, les *Ségestries*, les *Tétragnathes*, il déborde le céphalothorax, ce qui imprime à l'animal une allure menaçante (fig. 92 et 93).

Appareil inoculateur

L'appareil inoculateur est constitué par une paire d'appendices que Riley et la plupart des zoologistes considèrent avec Latreille comme homologues de la deuxième paire d'antennes des Crustacés, et qu'ils désignent sous le nom d'antennes pinces, ou *chélicères* (fig. 94). Ces appen-



Fig. 92. — *Segestria senoculata*. Orig. A.

dices sont en effet innervés par le ganglion cérébroïde ; mais ils ont perdu en grande partie leurs fonctions d'organes des sens.

L'appareil sécréteur est représenté par une paire de glandes dont le produit de sécrétion est conduit au dehors par les chélicères.



Fig. 93. — *Latrodectus* 13 *guttatus*. Orig. A.

1° *Chélicères*. — De tous les appendices de la tête, ce sont les plus volumineux ; ils masquent toutes les pièces de la bouche, sauf les palpes maxillaires.

Chaque chélicère se compose de deux articles, un *basilaire* ou *cubital* de Savigny, qui s'articule avec le céphalothorax, et un terminal, en forme de crochet ou de griffe, qui s'article au sommet du précédent, c'est le *digital* de Savigny (fig. 94).

L'article basilaire a une forme prismatique ; sa face supérieure est fortement convexe ; sa face inférieure plane. Il est applati aussi dans le sens latéral, et les deux parties symétriques de ces pièces s'accolent par leur face interne. Leur surface est recouverte de poils, qui s'insèrent sur

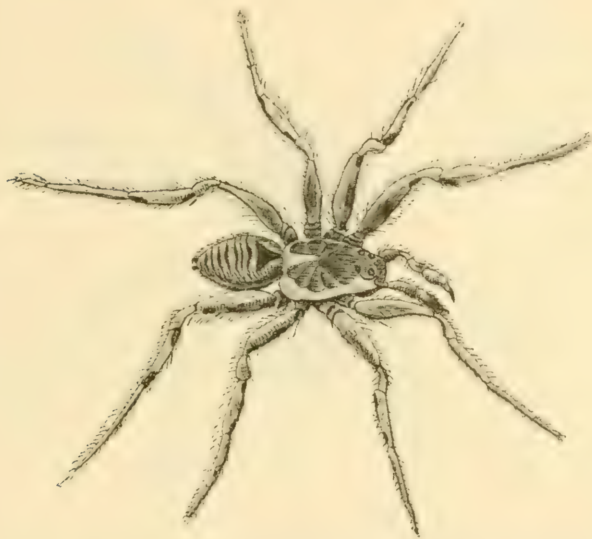


Fig. 94. — *Lycosa tarentula*, mâle, grandeur naturelle.

une petite éminence en forme de bouton dont le centre correspond à un pore de la peau. Du côté externe et à la base de chaque article, Bertkau a trouvé une tâche ovalaire de couleur verte ou jaune, correspondant à un petit sac rempli d'une substance grumeleuse, et qu'il suppose être un organe de l'ouïe.

Les deux articles basilaires sont fortement unis par leur base ; à leur sommet ils sont taillés en biseau sur la face interne, et l'échancrure qui en résulte se continue par un sillon dont les bords sont hérissés de dents et de poils.

Les crochets venimeux surmontent la masse formée par les articles basilaires. Chacun d'eux est articulé de telle sorte qu'il ne peut se mouvoir que dans un sens, généralement de dehors en dedans, pour se replier dans un sillon correspondant de l'article basilaire. Il est plus court que ce dernier ; dans quelques genres seulement (*Olotera*, *Pyrophorus*, *Calliethera*), les deux articles sont d'égale longueur ; le plus souvent

le crochet n'atteint que la moitié ou le tiers de l'article basilaire ; il est même encore plus petit chez les *Thomises*, les *Scytodes*, les *Xystiques*.

Tandis que l'article basilaire a une grande épaisseur, le crochet est mince, recourbé en dedans et souvent applati en forme de faucille, ne portant jamais de poils ni d'écailles (fig. 98).

Chez certaines espèces (*Olotera* et *Tetragnatha extensa*), il est renflé à la base et se recourbe presque immédiatement à angle droit. Vers sa pointe, le bord interne et tranchant est hérissé de denticulations très



Fig. 95. — *Lycosa tarentula*, femelle, face dorsale, gr. naturelle.

fines qui diminuent vers le sommet. Sur le côté convexe, à une petite distance de la pointe, se trouve un petit orifice arrondi ou ovale auquel aboutit le canal excréteur de la glande à venin (fig. 99).

Glandes venimeuses

Quand on arrache la chélicère, on entraîne le plus souvent la glande qui pend à l'appareil inoculateur comme un sac blanchâtre.

Les deux glandes sont généralement situées de chaque côté de la ligne médiane, à la partie antérieure du céphalothorax (*Agelena*, *Tegenaria*, *Epeira*, *Lycosa*...) ; quelquefois elles s'élèvent partiellement dans l'article basilaire (*Clubiona pallidula*) ; chez les *Mygales*, elles sont entièrement comprises dans cet article (fig. 100).

Les formes les plus générales de la glande sont celles d'une poire, d'un fuseau ou d'un cylindre, dont l'extrémité antérieure se prolonge par

un canal excréteur long et grêle, qui aboutit à l'orifice sub-terminal du crochet venimeux. Chez l'*Epeire*, le canal présente un renflement terminal. Il naît quelquefois sur l'un des côtés de la glande (*Heliophanus*, *Marpissa*).

L'extrémité postérieure de la glande est parfois reliée au tégument du céphalothorax par un ligament suspenseur (*Mygala*, *Ségestrie*) ; ce ligament manque chez l'*Epeire* et le *Pholcus*.

Les dimensions de la glande sont très variables : très petites chez



Fig. 96. — *Lycosa tarentula*, femelle, face ventrale, gr. naturelle.

la *Lycosa pulverulenta* et la *Marpissa muscosa*, elles sont beaucoup plus grandes chez l'*Epeira*, la *Tegenaria* et l'*Agelena* ; chez le *Pholcus*, la glande est plus courte d'un côté que de l'autre.

Structure. — La glande est une sorte de sac assez vaste dont la cavité sert de réservoir au venin. La paroi est formée à l'intérieur par :

1° Une *couche vasculo-conjonctive*, qui envoie les prolongements lamelleux vers l'intérieur ;

2° Une *couche musculaire* ;

3° Une *membrane basale* ;

4° Une *couche glandulaire interne* (fig. 101).

La couche musculaire est formée de fibres longitudinales disposées en spirale tout autour de la glande, sauf à l'origine du canal excréteur, où Mac Leod a figuré un espace libre analogue à celui qui existe au même endroit dans la glande venimeuse des Chilopodes. Les fibres ont une striation dans les deux sens, mais la striation longitudinale est toujours

plus nette que la transversale. Elles possèdent un grand nombre de noyaux alignés suivant l'axe et très rapprochés les uns des autres ; ces fibres se terminent en pointe et chevauchent les unes sur les autres. Elles sont prismatiques, et séparées par une mince lame conjonctive, en continuité avec celle qui enveloppe toute la couche musculaire (fig. 102).

En dedans de la couche musculaire se trouve une membrane propre

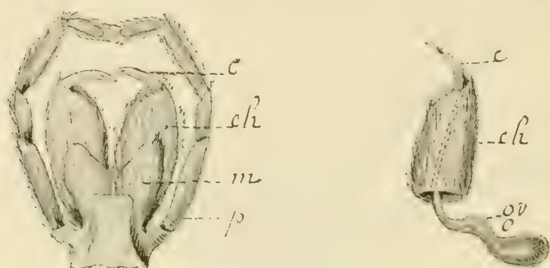


Fig. 97. — Appareil venimeux de la *Tarentule*. 1, chélicères; m, mâchoires; p, palpes; 2, gv, gl. venimeuse.

de la glande, une basale bien distincte, comme l'a montré Gaubert, de la lame conjonctive périmusculaire. Le plus souvent la surface interne de la membrane propre est unie ; dans quelques cas cependant : *Pachygnata*

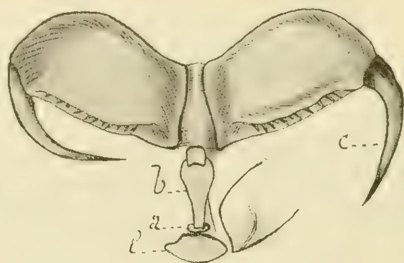


Fig. 98. — Chélicères écartées et vues par devant de la *Mygala blondii*. a, orifice buccal; b, appendices; l, lèvre inférieure; c, crochets.

geeri et *Epeira diadema*, elle envoie des prolongements qui forment des cloisons incomplètes.

L'épithélium glandulaire repose sur la membrane propre ; il est formé de cellules cylindriques, dont le pied conique et un peu incliné latéralement, contient le noyau. Le corps de la cellule est le plus souvent clair, quelquefois renflé, et le protoplasme remonte sur les parois autour

d'un espace vacuolaire. C'est l'aspect d'une cellule caliciforme en activité ; mais on en trouve qui sont granuleuses dans toute leur hauteur, et Mac Leod décrit une série de formes intermédiaires.

Chez les *Tégénaires*, on ne trouve que des cellules caliciformes dont le calice est allongé en un tube étroit qui joue le rôle de canal

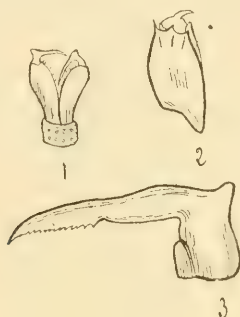


Fig. 99. — Appareil venimeux de *Tetragnatha extensa*. 1, chélicères; 2, scytode thoracique ; 3, griffe. D'après Bertkau.

excréteur ; d'après Schimkewitsch, toutes les cellules glandulaires sont caliciformes chez les jeunes Epeires.

La sécrétion élaborée se montre sous forme de globules homogènes sphériques, faiblement colorables.

Le canal excréteur, tout au moins chez les grandes araignées fileuses

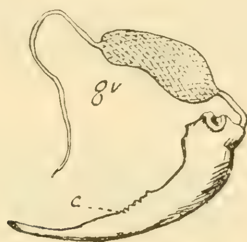


Fig. 100. — Appareil venimeux de la *Mygale maçonne*. c, crochet mandibulaire; gv, gl. venimeuse. D'après Dugès.

(*Tegenaria*, *Epeira*), présente la même constitution que l'acinus de la glande ; toutefois, les fibres musculaires de la couche externe sont très grêles, et disposées en spirale (Vogt et Yung).

Quant à l'épithélium, il est formé de cellules cuboïdes très aplaties.

Bordas a plus récemment décrit la structure histologique de la glande venimeuse de la *Malmignatte* (*Latrodectus* 13-*Guttatus* Rossi) : La

section transversale du sac glandulaire montre qu'il est formé de quatre assises : 1° une membrane péritonéale ou membrane enveloppante, de nature conjonctive ; 2° une couche musculaire puissante formée de gros

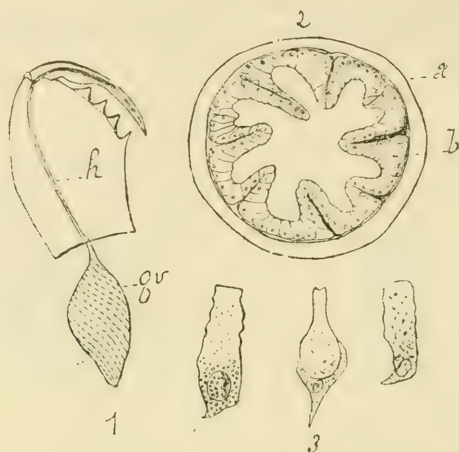


Fig. 101. — Appareil venimeux du *Pachygnetha geeri*. 1, gl. venimeuse gv; h, son canal excréteur; 2, coupe transv. de la gl. venimeuse; a, tunique musculaire; b, épithélium; 3, cellules glandulaires d'*Agelena labyrinthica*. D'après Mc. Leod.

faisceaux à direction oblique ou légèrement spirale ; 3° une membrane basilaire, et 4° un épithélium formé de hautes cellules cylindriques, qui

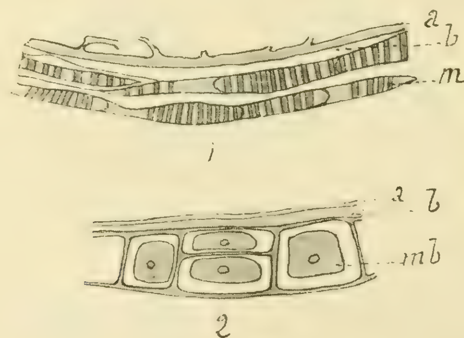


Fig. 102. — Coupe d'une glande de *Nephila*. 1, coupe longitudinale de la couche musculaire; 2, coupe transversale. a, couche conjonctive; b, périmysium; m, fibres musculaires. D'après P. Gaubert.

déversent leur sécrétion dans la lumière centrale, laquelle sert de réservoir à la glande (fig. 103, 104).

La membrane péritonéale envoie de fins prolongements lamelleux entre les faisceaux musculaires, qu'ils séparent. Les prolongements

internes vont se réunir à la membrane basale ; de fins noyaux ovales ou allongés sont disposés sur cette membrane.

La musculature de la glande est constituée par des faisceaux à fibres striées dans les deux sens avec des noyaux ovales de distance en distance. Les faisceaux sont orientés dans le sens longitudinal et avec un enroulement légèrement spiralé ; ils sont étroitement unis entre eux par les prolongements lamellaires de l'enveloppe conjonctive.

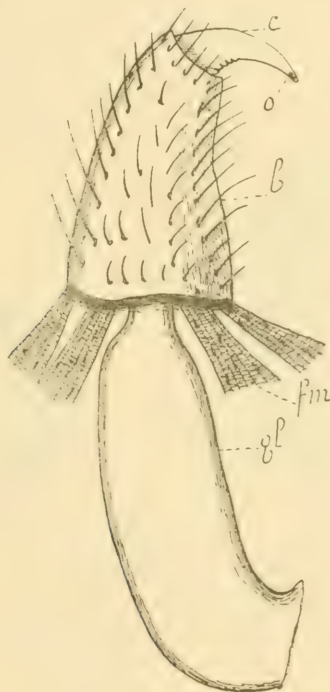


Fig. 103. — Portion de gl. venimeuse et chélicères de *Latrodectus*, gl, gl. venimeuse; o, orifice de son canal excréteur; c, crochet; b, article basilaire; cm, gros faisceau musculaire. D'après Bordas.

La couche musculaire ainsi constituée s'arrête vers l'extrémité antérieure de la glande, un peu en arrière de l'origine du canal excréteur.

La membrane basale est mince et blanchâtre ; elle présente en certains points de fines striations circulaires, et de distance en distance. est pourvue de petits noyaux sphériques à nombreuses granulations chromatiques.

Les cellules de l'épithélium glandulaire, contrairement à ce qui existe chez l'Epeire, sont hautes, cylindriques, et forment une assise à contour interne irrégulier. Dans certaines régions, les cellules sont rectan-

gulaires, environ six fois plus hautes que larges ; leur noyau sphérique est situé à la base ; cette dernière est glanduleuse, tandis que dans leur moitié interne, le protoplasme est clair et transparent. Du côté externe de l'épithélium, dans sa région basilaire, se trouvent de distance en distance, des groupes de noyaux qui, d'après Bordas sont probablement les éléments des cellules de remplacement, car la sécrétion s'effectue par fonte cellulaire.

Le contenu du sac glandulaire est une masse gluante et hyaline, qui se contracte sous l'action de l'alcool et forme une masse compacte, parfois granuleuse et d'apparence aréolaire.

La partie antérieure de la glande présente à peu près la même

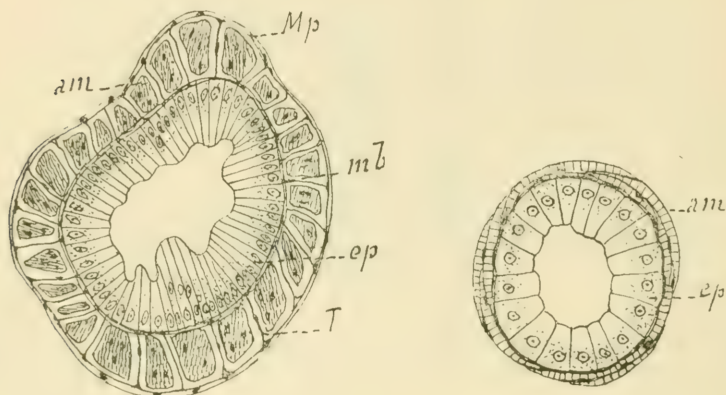


Fig. 104. — Coupe transversale du canal excréteur de la gl. venimeuse du *Latrodectus* am, assise musculaire, circulaire; mb, membrane basilaire; ep, épithélium; mp, membrane péritonéale; t, lamelles transversales qu'elle envoie à la basale. D'après Wagner.

structure que le sac glandulaire. Le canal excréteur prend naissance à peu près au niveau de la ligne d'insertion des chélicères au céphalothorax. C'est un tube mince dont le diamètre décroît progressivement en se rapprochant de l'orifice externe. Il est formé des mêmes couches que la glande, mais plus minces ; la musculature n'est formée que de fibres circulaires ; les cellules épithéliales sont rectangulaires, plates, à base parfois élargie et limitant un étroit lumen. Leur protoplasme est clair, et leurs noyaux assez volumineux sont surtout localisés dans la moitié basale de la cellule.

Développement

Au point de vue de l'homologie à établir pour les chélicères,

la question du développement est encore obscure ; mais il n'en est pas de même pour la glande venimeuse. Schimkewitsch a montré qu'elle provient d'une invagination ectodermique pleine, qui se produit à l'extrémité de l'appendice. La glande une fois constituée, se trouve à l'intérieur de l'article basilaire ; mais elle continue à croître pendant les premières périodes de la vie ; après chaque mue, elle augmente de volume, en même temps que son canal excréteur s'allonge ; de sorte que, après une série de mues, l'acinus glandulaire a été refoulé de l'article basilaire dans le céphalothorax. Quant au crochet, après la première

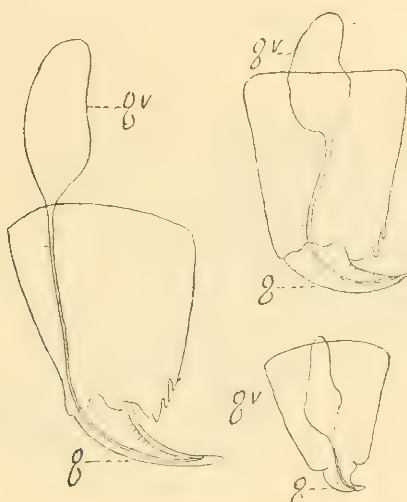


Fig. 105. — Positions successives de la glande venimeuse aux divers stades de son développement chez la *Lycosa tarentula*. gv, appendice en forme de crochet. D'après Wagner.

mue, il est complètement lisse (fig. 105) ; à la seconde mue, on voit apparaître des dents, d'abord peu nombreuses, 8 chez les *Attus*, qui augmentent ensuite à chaque mue ; Wagner en a compté jusqu'à 33 chez la *Tarentule*.

La glande venimeuse ne subit pas de mue, contrairement aux glandes qui sécrètent la soie.

Ce mode de développement par étapes successives explique les positions diverses de la glande chez les différents groupes d'araignées. L'accroissement de la glande n'est pas toujours proportionnel à celui de l'appendice qui la contient, et suivant la marche plus ou moins rapide de cet accroissement, la glande sort tout entière des chélicères, ou y reste plus ou moins incluse.

Mécanisme de l'inoculation du venin

Il s'effectue par les mouvements des chélicères et la contraction de la couche musculaire qui entoure la membrane propre de la glande. Les mouvements de chaque crochet s'exécutent toujours dans le même plan, qui est transversal chez la plupart des araignées, et vertical chez d'autres, comme les Mygales. Cette particularité résulte du mode d'articulation du crochet. A la base de celui-ci, on trouve en dehors, aux deux extrémités d'un même diamètre, une cavité creusée en demi-cercle dans la chitine : c'est une sorte de cavité cotyloïde qui s'adapte exactement sur une tête articulaire située à l'extrémité de l'article basal ; le crochet tourne donc

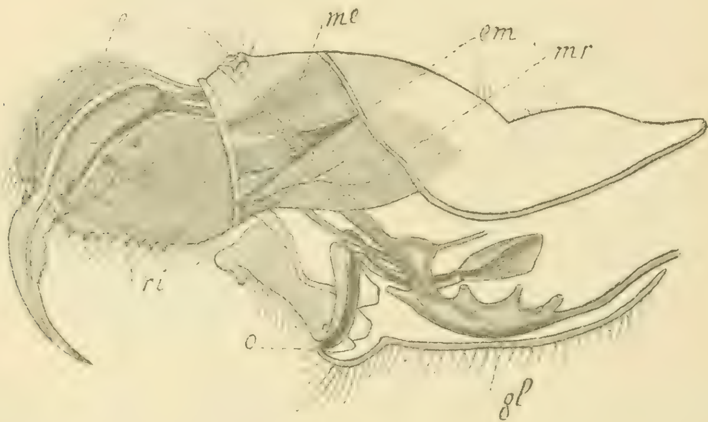


Fig. 106. — Face latérale gauche du corselet de la Mygale. Demi-schématique. m, muscles moteurs du crochet; e, extenseur; ri, rétracteur; me, m, extenseur de la chélicère; em, son extenseur moyen; mr, son rétracteur; b, bouche; o, œsophage; gl. ganglion cérébral. D'après Alf. Dugès.

autour d'un axe transversal ou vertical sans pouvoir se déplacer latéralement.

Il est mis en action par des muscles puissants qui remplissent toute la cavité de l'article basilaire. Le mouvement d'extension est détermine par un seul muscle, tandis que le mouvement de flexion est produit par plusieurs faisceaux plus puissants, qui ont à vaincre la résistance des tissus des proies vivantes dont l'araignée se nourrit (fig. 106).

A l'inverse du crochet, l'article basilaire peut se mouvoir dans tous les sens ; mais ses mouvements sont néanmoins limités. Les muscles qui les produisent sont assez nombreux : Strauss Durkheim en décrit 9 et E. Blanchard en accuse 7 chez la Mygale ; Gaubert chez un grand nombre d'espèces n'en trouve que 6. Ces divergences s'expliquent par ce

fait qu'un même muscle se divise à son extrémité et s'insère par plusieurs tendons ; il existe d'autant plus de tendons distincts que le muscle est plus court.

Lorsque les crochets sont implantés dans la proie, la contraction de l'enveloppe musculaire sur l'acinus en chasse le contenu dans le canal et de là dans les tissus, où il arrive sous pression.

Relations entre les glandes a venin, les glandes séricigènes et les caractères morphologiques

Les Araignées sont des animaux de proie qui utilisent en outre leur venin à paralyser celle-ci, aussi bien qu'à se défendre contre leurs ennemis.

Il semble au premier abord que l'araignée, avec ses longues pattes, ses chélicères courtes et à mouvements limités, n'est pas construite pour saisir une proie vivante ; elle y parvient cependant, grâce à des modifications dans la forme et les dimensions des pattes, grâce également à la toile qu'un certain nombre d'entre elles peuvent filer : l'insecte qui dans son vol rencontre ce piège s'englue au contact des fils visqueux, et pendant qu'il s'efforce de se dégager, l'araignée qui le guettait à l'écart, arrive à grandes enjambées, le saisit, lui enfonce ses crochets venimeux et l'emporte, tel un cadavre, au fond de sa retraite. Quelquefois, elle l'enroule simplement dans ses fils et conserve sa proie ainsi ligotée jusqu'au moment du besoin.

Les glandes séricigènes nous apparaissent ainsi comme des auxiliaires indispensables de l'appareil venimeux.

Cependant, beaucoup d'araignées pourvues de ces glandes ne les emploient pas à la capture de la proie, bien qu'elles se nourrissent parfois d'insectes ailés. Mais dans ce cas, les pattes se modifient : elles se raccourcissent et gagnent ainsi en force ce qu'elles perdent en vitesse Les cuisses sont plus fortement musclées ; la 3[e] paire de pattes est plus longue que les autres ; il existe des griffes pectinées aux tarses, et l'animal peut sauter sur sa proie, d'où le nom de *Saltigrades* donné au groupe qui comprend ces araignées. Elles chassent en plein jour les insectes qu'elles guettent sur les murs ensoleillés, fondent sur la proie qu'elles saisissent entre leurs griffes et qu'elles foudroient de leur venin. On observe les mêmes mœurs chez les *Thomises*, petites araignées qui vivent sur les feuilles, les fleurs et les troncs d'arbres. Souvent elles attendent comme certains serpents venimeux, l'effet paralysant de leur morsure avant de se rapprocher et de sucer la proie.

Dans d'autres groupes, les pattes sont encore longues, mais les mœurs ont changé. Pendant le jour, l'araignée vit tranquille et somnolente dans son profond terrier tapissé de soie, et fermé par un couvercle

tissé par elle, et qu'elle maintient appliqué au moyen de ses chélicères. Mais la nuit, elle sort et chasse les bêtes, nocturnes comme elle, s'attaquant parfois à des proies volumineuses (grenouilles, crapauds, souris, oiseaux). De toutes les araignées nocturnes, ce sont les *Mygales* qui sont les plus redoutables ; elles atteignent suivant les espèces, une grande taille. Avec leurs puissantes chélicères, elles infligent des blessures mécaniques qui s'ajoutent à l'effet du venin. La Mygale peut tuer non seulement des proies plus grosses qu'elle, mais encore d'autres araignées, dont l'immunité devrait cependant être assez grande (Planche II).

Les *Lycoses* ou araignées-loups, comprenant parmi elles la Tarentule, joignent la ruse à l'adresse : elles se tiennent à l'affût à l'entrée de galeries souterraines, et dès qu'un insecte vient à bourdonner à la porte, elles accourent et, choisissant le moment propice, sautent à la gorge de l'imprudent, le tuent et l'emportent dans leur sombre demeure. Si elles manquent leur but, elles rentrent précipitamment, guidées par le fil de sûreté qui les rattache à l'orifice.

Quant à la *Ségestrie*, elle s'attaque même à des Hyménoptères, qui sont redoutés de la plupart des autres araignées. Les Hyménoptères ne sont pas insensibles à son venin, et réciproquement ; mais pour en avoir raison il faut la sortir de son refuge. La lutte du Pompile apical et de la Ségestrie perfide a été observée par J.-H. Fabre : si le Pompile réussit à extraire la Ségestrie de son antre, il est le maître de la situation et peut la poignarder sans crainte ; si au contraire, c'est la Ségestrie qui la première a atteint le Pompile, elle lui plonge ses chélicères dans la nuque et l'empoisonne.

Bien que moins apparent, le rapport entre l'appareil venimeux et la nature de la proie existe aussi chez les autres araignées.

Pédipalpes

Ce groupe est représenté par les *Phrynes* et par les *Thélyphones*. Par leur organisation générale, ils tiennent à la fois des araignées et des scorpions : les premiers possèdent de grandes et fortes chélicères à fort aiguillon, les seconds ont un court post-abdomen suivi d'une queue. Ce sont des animaux de la zone tropicale des deux continents, dont les morsures ou les piqûres sont très redoutées. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la position de l'appareil venimeux : les uns, d'après Claus, pensent que les chélicères contiennent les glandes venimeuses comme chez les Aranéides ; les autres, avec Raillet, plaçent l'appareil venimeux, tout au moins celui des Thélyphones, dans le dernier segment du corps comme chez les Scorpions. Il est possible que chez les Phrynes, dont l'abdomen est court et globuleux comme celui des araignées, les chélicères contiennent une glande venimeuse, et que celle-ci soit posté-

rieure chez les Thélyphones. Il n'y a là d'ailleurs qu'une adaptation secondaire à une même fonction, et lorsqu'il y a coexistence de glandes antérieures et de glandes postérieures comme chez les Araignées, celles de la région postérieure, par la soie qu'elles fournissent et qui sert à faire la toile ou à lancer les fils de soutien pendant la chasse, concourent indirectement à la capture de la proie.

L'homologie entre ces deux sortes de glandes est si réelle qu'il peut y avoir inversion dans la fonction : c'est ainsi que chez les *Chernètes*, ce sont les glandes des chélicères qui, d'après Croneberg, sécrètent la soie, tandis que chez les *Aranéides*, au contraire, ce sont les glandes postérieures, et que chez les *Scorpionides*, ces dernières sécrètent le venin.

L'appareil glandulaire postérieur des Thélyphones, sécrète, d'après Raillet, un liquide riche en acide formique, que l'animal projette vivement lorsqu'il est inquiété, d'où le nom de « Vinaigrier » sous lequel il est connu au Mexique.

Galéodes

Les Galéodes ou Solifuges sont des Arthropodes de forte taille, qui tiennent le milieu entre les Arachnides et les Insectes. Le céphalothorax est en effet divisé en deux parties, dont l'antérieur est assimilé à la tête et le thorax porte des chélicères didactyles volumineuses, des palpes maxillaires transformés en pattes ambulatoires, et la première paire de pattes proprement dites. La seconde partie ou thorax, est formée de trois articles portant chacun une paire de pattes. L'abdomen est globuleux et segmenté (fig. 107).

Dans toutes les régions chaudes du globe où on les rencontre, elles sont aussi redoutées que les scorpions et les serpents ; et on les considère comme venimeuses, bien qu'on ne leur ait pas encore reconnu manifestement de glandes à venin. Mais leurs fortes pinces didactyles à bords denticulés et dont une branche est articulée, leur agilité et leur caractère agressif, leur ont créé une mauvaise réputation. Les accidents qu'elles ont causés ne sont peut-être dûs qu'aux blessures septiques qu'elles sont capables d'infliger.

Croneberg croit reconnaître un appareil à venin dans deux glandes thoraciques situées sur les côtés de l'estomac. D'après Dufour, elles débouchent dans l'œsophage, dans l'estomac d'après E. Blanchard et Kittary, et même directement au dehors. En tous cas, elles n'ont aucune communication avec les chélicères, qui ne présentent aucune ouverture externe ; mais l'ouverture du canal excréteur situé entre l'article basilaire et le palpe maxillaire voisin, permettrait au produit de la sécrétion de s'écouler dans la plaie faite par les crochets.

Le Docteur Dones a observé en Algérie un cas assez grave de blessure

produite par le *Galeodes barbarus* Lucas ; de telle sorte que son observation, jointe à un certain nombre d'autres, permet de penser que les Galéodes ne sont pas tout à fait inoffensives ; mais aucune expérience

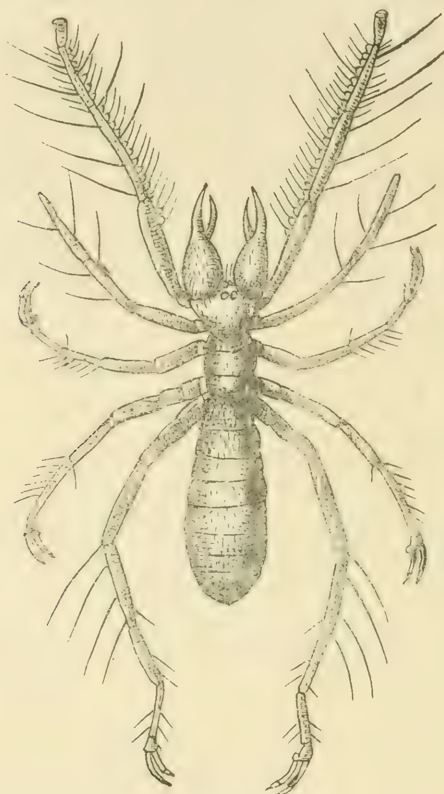


FIG. 107. — *Galcodes dastugnei.* D'après L. DUFOUR.

démonstrative n'a été faite à leur sujet, et il n'est pas certain que les glandes thoraciques aient une sécrétion venimeuse.

Acariens

L'existence de la fonction venimeuse chez ces formes dégradées d'Arachnides est affirmée par GERLACH et HARDY qui, en écrasant un certain nombre de Sarcoptes sur de la peau saine, ont vu se reproduire les papulo-vésicules qu'on observe dans la gale.

On ne sait encore si cette fonction est assumée par toutes les cellules

des Acares, ou si elle appartient à des cellules spéciales. A. Bonnet a trouvé chez l'*Ixodes hexagonus* (fig. 110), des éléments unicellulaires situés sur les alvéoles des glandes salivaires, et se distinguant des cellules



Fig. 108, 109. — *Argas persicus*, femelle, 108, face dorsale; 109, face ventrale. D'après E. Brumpt.

de ces glandes par leur grande taille (60 à 80 μ), leur contour pyriforme et leur affinité pour les colorants acides. Ces cellules isolées s'ouvrent

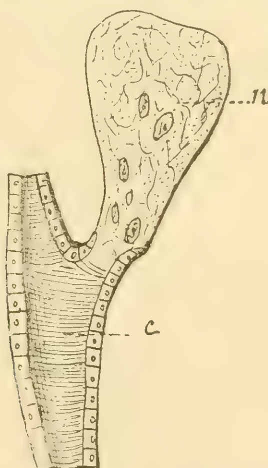


Fig. 110. — Glande à venin unicellulaire d'*Ixodes hexagonus*. n. noyau; c, canal excréteur. D'après R. Blanchard.

par un court canal excréteur sur le trajet des canaux excréteurs des glandes salivaires. Leur protoplasme réticulé est finement granuleux ; au centre se trouve un noyau volumineux dont l'activité sécrétrice est en

rapport avec des émissions vénogènes dans le protoplasme, ainsi qu'il arrive dans les glandes venimeuses des Arthropodes et des Serpents. Ces cellules à venin sont plus nombreuses chez les Argasidés que chez les Ixodes, ce qui concorde avec l'irritation plus grande que cause la piqûre des Argas.

LE VENIN DES ARACHNIDES; PATHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DE L'ENVENIMATION

Les Scorpionides

Les Scorpions se rencontrent surtout dans les régions chaudes et tempérées. Ils sont représentés dans la zone méditerranéenne par un petit nombre d'espèces. PETERS les distingue en 4 familles principales :

1° Les BUTHIDÉS. Ils ont le sternum triangulaire, à base postérieure. Les principaux sont représentés par le genre *Buthus* Leach, qui comprend plus de 50 espèces réparties dans l'ancien continent. Les deux branches des chélicères portent chacune 5 dents. A ce genre appartiennent les espèces suivantes :

Buthus europœus Lin (syn. *Scorpio europœus* Lin, *Sc. occitanus* Amoreux, *Sc. tunetanus* Herbst, *Androctonus tunetanus* Hempricht et Ehrenberg, *A. Dufouri* Brullé, *A. Paris* C. Koch). Ce Scorpion européen est de couleur fauve rougeâtre avec les pattes jaune pâle ; sa longueur totale maxima est de 85 mm., dont 45 pour la queue ; les peignes ont ordinairement 27 dents.

Il est commun dans le midi de la France, sur le littoral depuis Cannes jusqu'à Banyuls ; il est aussi répandu en Espagne, en Algérie, en Egypte et en Grèce. Son habitat s'éloigne peu du littoral. La région méditerranéenne comprend une quinzaine d'espèces du genre Buthus : parmi elles le *Buthus Australis* L (= *Androctonus funestus* Auct), jaune avec l'extrémité de l'aiguillon brunâtre, se rencontre dans le sud de l'Algérie ;

Le *Buthus eneas* C. Koch, également d'Algérie ;

Le *Buthus quinquestriatus* d'Egypte (Syn. : *Androctonus quinquestriatus*).

Ces espèces sont plus dangereuses que la première.

Les genres *Centrurus* Hempr. Ehrbg et *Igometrus* Hempr. Ehrbg. sont très communs en Amérique.

2° Les SCORPIONIDÉS sont caractérisés par un sternum tétragonal ou pentagonal. Les principaux genres de la famille sont les suivants :

Le genre *Scorpio* Lin. renferme les plus grandes espèces connues, qui sont toutes fouisseuses (le bord interne des pinces est tranchant), et

qui sont répandues dans les régions intertropicales de l'Afrique et de l'Asie : *Sc. Africanus* Lin., de l'Afrique centrale ; *Sc. imperator* C. Koch, du Gabon ; *Sc. afer* Lin., de l'Afrique occidentale ; *Sc. rœseli* E. Simon, du Congo ; *Sc. swammerdami* E. Simon, des Indes.

Le genre *Opisthophthalmus* C. Koch, de l'Afrique du Sud, ne diffère des précédents que par la position reculée des yeux médians.

Le *genre Euscorpius* Thorel est européen. Ces Scorpions ont seulement 2 yeux latéraux, la queue est faible ; la pince est large, mais ne sert pas à fouir le sol ; quatre espèces sont françaises et très voisines :

L'*Euscorpius flavicaudis* de Geer (= *Scorpio europœus* Lat., *Sc. monspessulanus* C. Koch, *Sc. algericus* C. Koch), ou scorpion commun, long de 30 à 36 mm. Il est brun foncé en dessus avec un reflet rougeâtre ; les pattes, ainsi que la vésicule, sont fauve rougeâtre. Ce scorpion se trouve dans tout le midi de la France, jusqu'à Valence et Bordeaux ; on le rencontre aussi en Italie, en Corse et en Algérie. D'après M. Eug. Simon, il se tapit sous les pierres, sous les écorces, dans les ruines et les décombres : dans les régions plus au nord, il se rencontre presque exclusivement dans les habitations sous les combles et même sous les tuiles. On le redoute peu, sa piqûre n'étant pas plus dangereuse que celle d'une abeille.

L'*Euscorpius italicus* Herbst mesure 42 mm. de long ; il est brun noirâtre en dessus, avec des pattes brun rouge clair et une vésicule caudale plus foncée que les pattes. On le rencontre à Nice, à Monaco. dans l'Italie du nord, dans le Tyrol et jusqu'en Turquie.

L'*Euscorpius carpathicus* Lin. mesure 27 mm. de longueur totale. Il est brunâtre ou fauve en dessous, avec les pattes jaune rougeâtre et la vésicule plus claire. Cette espèce ne se retrouve en France qu'à l'ouest du Rhône et remonte assez haut dans les montagnes.

L'*Euscorpius fanzagoi* E. Simon, dont on ne connaît que la femelle, mesure 27 mm. 5 ; elle habite les Pyrénées-Orientales et l'Espagne ; elle est d'un brun rougeâtre foncé en dessus, avec des pattes et des tarses plus clairs.

Le genre *Heterometrus* Hemp. Ehr. est fouisseur ; on le redoute moins que le genre Buthus ; à ce genre appartient l'*Heterometrus maurus* L. (= *Scorpio palmatus* Ehr) du nord de l'Afrique et de la Syrie ; il est de couleur brun chocolat, et très commun en Algérie où il s'avance jusqu'au bord de la mer.

Le genre *Belisarius* E. Simon ne possède jusqu'à présent qu'une espèce, *B. xambeui* E. S. qui est aveugle ; Xambeu, qui l'a rencontré sous les pierres dans les Pyrénées-Orientales, n'a trouvé que le mâle. Il mesure 26 mm. 5 de longueur totale.

3° Les Vejovidés sont caractérisés par leur sternum pentagonal plus large que long. Ils sont particuliers à l'Amérique ; ils comprennent le genre *Vœjovis* C. Koch très abondant au Mexique, et le genre *Hadrurus* Thorel.

4° Les Télégonidés sont caractérisés par un sternum très court, ayant la forme d'une plaque étroite et recourbée ; la plupart des espèces qui composent la famille vivent dans l'Amérique du Sud ; quelques-unes en Australie. Elle comprend les principaux genres *Telegonus* C. Koch et *Bothriurus* Peters.

Tous les Scorpions sont venimeux, à des degrés divers si l'on considère que leurs victimes habituelles sont des animaux de petite taille ; ils sont généralement redoutés, bien qu'il soit aisé d'éviter leur piqûre et qu'ils ne se montrent dangereux que pour les jeunes enfants.

Venin du scorpion

Quand on excite électriquement l'anneau venimeux d'un Scorpion, la première goutte de venin émise est limpide et visqueuse, parfois incolore ou légèrement teintée en gris verdâtre. Les gouttes suivantes sont d'abord opalescentes, puis tout à fait blanches et troubles. Cet aspect est dû à la présence de nombreuses granulations venimeuses, que l'acide acétique et la potasse font disparaître.

L'aspect physique du venin ne varie pas beaucoup chez les diverses espèces de Scorpion ; il tient surtout à la concentration.

La quantité de venin fournie par une seule traite sous l'influence de l'excitation électrique varie avec la taille de l'individu : chez le *Buthus australis*, C Phisalix a trouvé la moyenne de 8 à 9 millig., ce qui correspond à un résidu de 0 millig. 8. E. Lafforgue a obtenu des moyennes plus élevées avec les espèces d'Algérie : 50 à 60 millig. chez les plus grosses, 20 à 30 millig. (pesé frais) chez les petites.

Examiné au microscope, le venin à un aspect granuleux et lorsque les granulations s'agglomèrent elles ont une teinte plus foncée que le liquide environnant.

La substance active du venin est soluble dans l'eau, l'eau salée et la glycérine ; les extraits de la glande dans l'un ou l'autre de ces solvants possèdent les mêmes propriétés toxiques que le venin frais ou ses solutions. Par contre, la substance active est insoluble dans les solvants neutres : alcool éthylique et méthylique, éther, chloroforme, acétone, benzine, xylol, huile.

Le venin, frais ou sec, n'a pas de saveur appréciable, bien qu'il soit acide aux réactifs ; mais il est très irritant pour les muqueuses et les tissus : déposé sur les muqueuses, il détermine une sensation de cuisson vive, suivie d'élancements (Lafforgue) ; le fait a été constaté par MM. Nicolle et Catouillard avec le venin *d'Heterometrus maurus* déposé sur la muqueuse olfactive du lapin ; il détermine de violentes crises sternutatoires et du larmoiement, que nous avons observé nous-même en manipulant du venin de Buthus, et que B. Houssay a dernièrement constatées avec les venins de *Tityus bayensis* et de *Buthus quinquestriatus*.

D'après cet auteur, les extraits glandulaires de Buthus n'ont aucune action diastasique sur l'amidon, la gélatine, la caséine, la phloridzine et les huiles.

Ils ne coagulent ni le sang, ni le lait, et ne sont pas hémolytiques, même quand on y ajoute de la lécithine.

Agents modificateurs du venin

La dessiccation. — Par la dessiccation, le venin donne un enduit brillant qui se réduit facilement en poudre ; le résidu sec forme 15 à 25 % du venin frais ; il possède quand on le redissout dans l'eau toutes les propriétés du venin brut, et comme tous les venins, conserve à l'état sec beaucoup plus longtemps sa toxicité que ses solutions.

La chaleur. — Une solution à 1/5000 de venin de *Buthus australis* dans l'eau glycérinée n'est pas altérée quand on la maintient à la température de 80° pendant 15 minutes ; elle prend seulement une teinte opaline. Il faut élever la température à 90° pour que l'action atténuante commence à se faire sentir : dans ces conditions l'inoculation de 0,1 à 0 millig. 2 provoque chez le cobaye les premiers symptômes d'intoxication : crises d'éternuement, salivation, larmoiement, qui disparaissent au bout de quelques heures. La douleur locale est aussi très atténuée. A la température de 100°, l'atténuation est d'autant plus marquée que la durée du chauffage aura été plus longue. 0 millig. 14 de venin chauffé pendant 6 minutes déterminent encore des symptômes graves chez le cobaye ; mais néanmoins, l'animal survit. Si la durée du chauffage a été de 30 minutes, le cobaye peut supporter une dose de venin double de la précédente ; l'ébullition prolongée atténue donc notablement le venin de scorpion (C. Phisalix) ; elle ne coagule qu'une partie des albuminoïdes. Wilson et Todd ont confirmé cette grande résistance de la toxicité à la chaleur.

La *filtration.* — Une solution à 1/5000 de venin de *Buthus australis* dans l'eau glycérinée, et étendue de son volume d'eau devient inactive quand on la filtre sur bougie de porcelaine, à la pression atmosphérique. On peut injecter au cobaye des doses de liquide qui correspondaient avant filtration à 0 millig. 5 à 0 millig. 7, sans provoquer aucun symptôme morbide. La substance toxique est donc retenue par le filtre. (C. Phisalix). Le fait a été confirmé par B. Houssay à propos des venins du *Buthus quinquestriatus* et du *Tityus bahiensis*, qui, de plus, sont absorbés par le noir animal.

4° *La lumière.* — L'action de la lumière ne se fait sentir qu'au bout de deux ou trois jours ; il se produit d'abord un changement de ton du venin qui devient plus foncé qu'à l'état frais. En même temps, la toxicité diminue. (E. Lafforgue).

Influence des agents chimiques. — CALMETTE, puis LAFFORGUE, ont essayé l'action des agents chimiques qui détruisent la toxicité du venin des Serpents, et ont vu que ces substances jouent le même rôle vis-à-vis du venin de Scorpion, soit qu'on les mélange à ces derniers, soit qu'on les injecte en même temps qu'eux ou très peu de temps après.

Les principales de ces substances modificatrices sont donc les *hypochlorites alcalins et alcalino-terreux*, le *chlorure d'or*, le *permanganate de potasse*, l'*acide phénique*.

Ces substances peuvent être utilisées de la même manière et aux mêmes dilutions vis-à-vis du venin de Scorpion que vis-à-vis de celui des Serpents.

Les ferments protéolytiques, les acides et les alcalis détruisent la substance active du venin de *Centrurus exlicauda* ; cette substance paraît donc être de nature protéique (KUBOTA).

Toxicité du venin

Elle varie suivant l'espèce qui a fourni le venin, et pour une même espèce suivant les conditions de la sécrétion. Pour évaluer aussi exactement que possible cette toxicité, qui dépend en partie de la concentration, il est commode d'employer le venin sec, qui sera ultérieurement dissous dans l'eau.

Le venin du *Buthus australis*, en solution à 1/5000 dans l'eau glycérinée et inoculé au cobaye, donne, d'après C. PHISALIX, les résultats suivants :

Aux doses de 0 millig. 5 et de 0 millig. 14, il tue en 30 minutes ; à la dose de 0 millig. 07, il produit des symptômes graves ; mais le sujet guérit. La dose minima mortelle pour un cobaye de 5 à 600 gr. est de 0 millig. 1 ; elle entraîne toujours la mort dans un délai qui varie entre 1 h. 30 et 2 heures. Cette toxicité est tout à fait comparable à celle du venin de cobra.

Le venin de *Scorpio occitanus* possède la même virulence : la quantité de venin frais que fournit un sujet de 7 cm de long est d'environ 8 millig., qui suffisent à tuer un chien de taille moyenne. Par excitation électrique, on n'obtient guère que le 1/4 ou le 1/5 du contenu glandulaire. JOUSSET DE BELLESME, qui rapporte ses observations, a constaté en outre qu'un petit scorpion de 3 cm. de long, dont les glandes peuvent contenir 0 millig. 5 de venin, peut tuer en quelques secondes 16 mouches de suite, plus 4 autres en une vingtaine de secondes, 2 dernières survivent et l'animal renonce à en piquer une 23e. Il ajoute que les scorpions nourris tous les deux ou trois jours avec des mouches peuvent servir pendant 3 mois de sources de venin.

La toxicité des glandes de *Buthus quinquestriatus* est très grande · l'extrait correspondant à 1/20 de glande tue le cobaye, celui correspon

dant à 3 glandes tue le lapin ; celui de 1 glande et demie tue le chien. La toxicité du venin de *Tityus bahiensis* est moindre : il faut employer l'extrait de 1 glande et demie pour tuer le cobaye et de 7 glandes pour tuer le pigeon.

Le venin contenu dans les canaux excréteurs est plus virulent que celui qui vient d'être secrété dans l'acinus de la glande : c'est ainsi que quand on électrise avec un courant faible et pendant un temps très court, le segment caudal d'un *Buthus australis*, la première goutte de venin qui s'échappe est mortelle à la dose de 0 millig. 10, alors que la portion qui suit ne l'est plus qu'à la dose de 0 millig. 15. Ainsi les granulations venimeuses émises par les cellules glandulaires subissent donc une maturation dans le liquide glandulaire, lui empruntant probablement des substances qui, par réactions chimiques avec leur propre contenu, aboutissent à l'élaboration complète du venin.

Influence de la voie d'administration du venin sur l'absorption du venin. — Le venin de Scorpion n'est absorbé ni par la peau intacte, ni par les branchies des animaux aquatiques : Joyeux-Laffuie a vu que les têtards de grenouille vivent parfaitement dans l'eau qui a reçu le produit du broyage de plusieurs ampoules venimeuses de Scorpions ; cependant ces mêmes têtards succombent à l'injection sous-cutanée d'une très faible quantité de cette eau empoisonnée. La peau des poulpes n'est pas non plus perméable au venin. Il n'a pas d'action non plus lorsqu'il est introduit par la voie digestive : les crabes (*Platycarcinus pagurus*, *Portunus puber*), qui ont une sensibilité si grande à l'injection sous-cutanée, peuvent manger impunément plusieurs ampoules venimeuses de Scorpions. Cette propriété d'être détruit dans le tube digestif rapproche le venin de Scorpion de celui des Serpents. Le venin peut être absorbé par la pituitaire qu'il excite tout particulièrement, même à faible dose, se comportant ainsi comme le venin de Triton ; par la conjonctive qu'il irrite et érode ; par le tissu conjonctif sous-cutané et le péritoine, d'où il est repris et transporté par la circulation dans les tissus. C'est par la voie intra-veineuse que son action est la plus rapide et la plus sévère.

Les organismes monocellulaires, comme les Paramécies, ne meurent pas dans une solution aqueuse concentrée de glandes de *Buthus quinquestriatus* (B. Houssay).

Composition

Comme toutes les sécrétions, le venin est un produit complexe, dont la concentration varie avec les conditions physiologiques de l'animal et la rapidité de la sécrétion. Il contient :

1° Eau : 75 à 78 % ;

2° Résidu sec : 25 à 15 % ;

Celui-ci se décompose comme il suit :

Sels minéraux, en petite quantité ;

Matières grasses et pigment, en petite quantité ;

Substances albuminoïdes.

Ce sont parmi ces dernières, celles qui coagulent par la chaleur qui constituent la portion toxique du venin.

Accidents dus a la piqure des scorpions

Les auteurs sont en désaccord sur le danger pour l'homme des piqûres de Scorpions ; de tous temps, les Scorpions ont été redoutés à l'égal des Serpents ; mais on n'a observé que peu de cas mortels consécutifs à leur piqûre.

Guyon, chirurgien en chef de l'armée d'Afrique (1852), dont les observations sont assez précises, a vu la piqûre de deux espèces algériennes *Buthus europæus* et *Buthus australis* donner la mort à des oiseaux et à des rongeurs, et il cite deux cas de mort survenus en moins de 12 heures chez de jeunes Arabes âgés de trois et neuf ans, mais il ne connaît aucun cas mortel chez les adultes.

Cavaroz a observé à Durango (Mexique) une espèce de Scorpion, probablement le *Centrurus gracilis*, dont la piqûre occasionnait fréquemment la mort chez les enfants, mais serait beaucoup moins dangereuse pour les adultes. C'est aussi un *Centrurus*, peut-être la même espèce, qui est répandu à Mexico sous le nom de *Alacran huero* et dont O.-W. Barret a observé la piqûre sur l'homme dans le courant de l'été ; il a relevé les symptômes suivants : douleur locale intense pendant 5 à 10 minutes ; crampes et mouvements involontaires des muscles affectés, douleurs généralisées, lymphangite autour du point piqué. Au bout d'une demi-heure, crise d'éternuement, pendant une heure et même plus ; soif ardente, déglutition pénible, accompagnée d'une douleur vive et piquante au pharynx. Au bout de deux à trois heures, les douleurs générales diminuent, mais la douleur locale persiste plusieurs jours, ainsi que la paralysie des muscles de la gorge. La mort est fréquente chez les enfants et les personnes débiles ; elle résulte apparemment de la paralysie des muscles thoraciques.

A côté de cette espèce dangereuse, le même auteur en signale une autre, le *Vejovis mexicanus*, qui est comparativement inoffensive et peu agressive. Les symptômes signalés par Barret sur l'homme rappellent ceux que l'on observe chez les animaux après l'inoculation de venin de Buthus australis, ou de venin de Cobra ; la dose seule varie et ne peut dans tous les cas être dangereuse que pour les enfants.

Ehrenberg (cité par Joyeux-Laffuie), rapporte qu'il fut piqué 5 fois par l'espèce *Androctonus quinquestriatus* (= *Buthus quinquestriatus*) et

les douleurs qu'il éprouva lui firent admettre que les femmes et les enfants peuvent bien y succomber.

D'autre part, Lucas, qui a souvent en Algérie été piqué par les espèces indigènes, estime « que la douleur qu'on éprouve est moins vive, moins irritante que celle produite par les abeilles. »

Joyeux-Laffuie rapporte quelques observations de piqûres par des Scorpions d'Algérie d'espèces indéterminées, et une survenue chez un enfant de Bethléem ; dans toutes trois, les symptômes se présentèrent sous le même aspect : douleur vive au début avec le plus souvent sans œdème local, phénomènes d'excitation, puis abattement et probablement paralysie passagère. L'élimination du venin est plus rapide que celle du venin des Serpents.

Le Docteur Posada-Arango a essayé sur lui-même (1871), les effets du venin de deux espèces de la Colombie : *Scorpio edwarsii* et *Scorpio geerii*, dont la longueur chez les adultes varie de 8 à 11 cm. 6.

L'auteur éprouva une vive douleur locale ; puis des sensations analogues à celles que donneraient des gouttes froides tombant sur tout le corps ; de l'angoisse, du malaise, un peu de vertige ; et fait caractéristique, un engourdissement marqué de la langue, sorte de paralysie incomplète, précoce, qui paraît due à une action réflexe, et affecte en même temps le lingual et l'hypoglosse : la parole est gênée, les sensations tactiles et gustatives émoussées. L'auteur n'a pas eu de fièvre.

Le Docteur Duran, médecin à Guayaquil, a observé les mêmes symptômes, accompagnés, dans quelques cas, de légères convulsions cloniques.

Ordinairement, les accidents disparaissent en 24 heures, et ces auteurs ne connaissent pas d'accidents mortels ; mais d'autres fois, ils sont plus durables : chez un homme de 30 ans piqué au pouce, Posada Arango observa une grande agitation, une angoisse si forte que le malade crut sa dernière heure arrivée ; il accusait une sorte de constriction générale, comparable à un point qui l'aurait oppressé. Ces phénomènes cessèrent un quart d'heure après l'administration d'une infusion forte de feuilles fraîches de Guaco.

La piqûre du *Scorpio occitanus* (= Buthus occitanus) est plus rare et plus sévère que celle du *Scorpio europaeus*. D'après Jousset de Bellesme, elle détermine une douleur vive et cuisante qui entraîne parfois des accidents nerveux chez les sujets débiles. L'action locale se traduit par de la rougeur de la peau et une tuméfaction pouvant s'étendre à tout le membre piqué, de l'impotence fonctionnelle ; le lieu de la piqûre noircit. Les symptômes généraux se traduisent par des frissons, des tremblements musculaires, de la fièvre.

Mallet de la Brossière (cité par Jousset), rapporte qu'il fut appelé auprès d'un sujet qui avait été piqué au pouce 18 heures auparavant par un *Scorpio occitanus* : le bras avait le volume de la cuisse ; la

peau en était rouge et tendue. Le malade était dans le délire et ses mouvements étaient convulsifs ; il avait de fréquents vomissements bilieux ; de temps en temps, survenaient des syncopes suivies d'un profond assoupissement. Le malade ne sortit qu'au bout de cinq jours de cet état alarmant et fut long à se rétablir.

Vis-à-vis de ses proies, le Scorpion ne se comporte pas toujours de la même façon et n'use pas toujours de son venin ; les mouches, en particulier, sont le plus souvent directement dévorées ; mais lorsque la proie est venimeuse comme l'araignée, ou qu'elle est très volumineuse relativement à la taille du Scorpion, celui-ci la pique avant de la porter à sa bouche. Jousset de Bellesme rapporte une observation personnelle, montrant l'action réciproque des venins : à un *Scorpio occitanus*, long de 7 cm., il offre une araignée de jardin de la grosseur d'un pois ; le scorpion la saisit, la pique au thorax ; une goutte de liquide sanguin qui s'échappe empêche probablement l'entrée du venin. L'araignée fait la morte ; mais au moment où le Scorpion la portait à sa bouche, elle enfonce rapidement ses chélicères à la base de la pince gauche. Le Scorpion lâche brusquement sa prise, puis la reprend et la pique à nouveau, ce qui en détermine la mort. Mais après quelques instants, le Scorpion lui-même est très incommodé ; ses pattes se rétractent sous l'abdomen, puis s'agitent de mouvements convulsifs ; la queue est allongée, le tronc courbé en arrière, offrant tous les symptômes d'une violente attaque de tétanos. Il resta toute une nuit dans cet état, et ne reprit la facilité de ses mouvements et ses allures normales que vers le milieu du jour suivant ; sans doute une dose plus forte l'eût-elle fait périr.

Toute proie saisie entre les pinces est ramenée devant les yeux, de façon que le Scorpion voit parfaitement ce qu'il fait ; ou bien alors, il la mange directement, ou bien encore, il approche l'aiguillon et pique à la partie latérale et postérieure du thorax : la mort de la proie survient généralement en 2 ou 3 secondes ; quelquefois, il ne se produit qu'un engourdissement avec persistance des réflexes pendant quelques secondes au bout desquelles le Scorpion commence à la dévorer.

Action physiologique du venin

Les premières recherches physiologiques en Europe, ont été faites par Paul Bert (1865), Jousset de Bellesme (1874) et Joyeux-Laffuie (1883) sur le venin de *Scorpio occitanus* (= *Buthus occitanus*). Un peu plus tard, C. Phisalix et H. de Varigny (1896) donnèrent une étude sur le venin de *Buthus australis*, espèce voisine de la précédente et dont le venin présente avec le sien de grandes analogies d'action. Il en est de même pour le venin d'un Scorpion d'Egypte : *Buthus quinquestriatus*, dont Arthus a étudié l'action sur la respiration et le cœur (1913).

Le venin d'*Heremetrus maurus*, sans action manifeste sur le cobaye, d'après C. Phisalix, n'est cependant pas anodin : MM. Nicolle et Catouillard en fixent l'action dès 1905.

Venin de Buthus (B. occitanus, B. australis)

L'action du venin de *Buthus occitanus* a été élucidée par Paul Bert et par Joyeux-Laffuie, qui ont donné les résultats de leurs expériences rationnellement conduites. Les résultats sont en désaccord constant avec ceux qu'a obtenus Jousset de Bellesme sur le même venin. Cet auteur considère le venin comme étant par dessus tout un poison du sang ; il déformerait les globules et causerait la mort par arrêt de la circulation, fait qui n'a pu être vérifié.

Dans leurs recherches sur le venin de *Buthus australis*, C. Phisalix et H. de Varigny ont constaté un mode d'action si conforme au précédent, une toxicité si comparable que l'étude de ces deux venins peut être réunie, contrairement à ce que l'on constate avec l'Heterometrus maurus.

Action sur la Grenouille. — Une faible dose, correspondant à o millig. 10 de venin sec de *Buthus australis* ou de *Scorpio occitanus*, introduite sous la peau de la patte d'une Grenouille verte, détermine les symptômes suivants : une vive douleur au début qui se traduit par une phase d'excitation passagère ; le membre piqué ne tarde pas à s'affaiblir et à s'immobiliser. Bientôt, la gêne des mouvements devient générale ; l'animal excité ne peut faire que de petits sauts et s'arrête ; mis sur le dos, il est impuissant à se retourner ; la patte inoculée reste étendue, un peu raide ; localement, la peau de la cuisse est rouge, comme injectée. Au bout d'une heure, la grenouille saute un peu mieux, mais la fatigue arrive aussi vite et la patte inoculée reste étendue. Cet état asthénique persiste plusieurs jours, tout en s'améliorant progressivement ; vers le 5e jour, la grenouille est à peu près rétablie.

Avec des doses de o millig. 20 à o millig. 40, la paralysie se produit beaucoup plus tôt : en moins d'une minute, elle est générale et la patte inoculée reste étendue et rigide ; les mouvements respiratoires deviennent intermittents, très rares et très faibles ; les battements cardiaques deviennnent aussi faibles et espacés ; on n'en compte plus que 8 par minute deux heures après l'inoculation ; la respiration à ce moment est arrêtée, les pupilles rétrécies. La rigidité cadavérique commence au bout de 4 heures, les oreillettes exécutant encore quelques battements. L'excitation du sciatique au moment où la paralysie est absolue produit encore quelques secousses des pattes

L'action locale est très vive ; la rougeur de la peau remonte jusqu'à l'abdomen.

Action sur le Cobaye. — Le premier symptôme qui se manifeste après l'inoculation sous-cutanée de venin de *Buthus australis* dans la

cuisse d'un sujet est aussi la *douleur* locale. Aussitôt que l'animal est posé à terre, il se sauve en boitant ; il crie et s'arrête de temps en temps pour lécher ou frotter l'endroit inoculé ; il est parfois affolé par la douleur, bondit ou tourne sur lui-même, agité de mouvements convulsifs, et parfois prend les poses les plus bizarres, la patte inoculée restant pendante et inerte.

La douleur se calme plus ou moins après un temps qui varie avec la toxicité du venin employé ; et le symptôme qui lui fait suite est tout autre : c'est l'*éternuement* : le cobaye se met à éternuer une ou deux fois d'abord, puis à répétition jusqu'à une vingtaine de fois en une demi-heure ; ce symptôme qui apparaît en moyenne 30 à 40 minutes après l'inoculation, ne manque jamais, même avec les doses non mortelles. Il n'est même pas nécessaire que le venin soit inoculé sous la peau pour qu'il produise cet effet ; il suffit qu'il parvienne sur la muqueuse nasale, ce qui se produit chez l'expérimentateur quand il recueille le venin desséché, lequel se fendille et se projette en poussière sous le moindre choc (C. Phisalix). La crise sternutatoire est accompagnée ou immédiatement suivie chez le cobaye d'*hypersécrétion lacrymale, nasale et salivaire*, de mâchonnement.

L'envenimation peut s'arrêter là si la dose est faible ; mais le plus souvent elle va plus loin : il survient de l'*accélération de la respiration ;* celle-ci devient courte et haletante, déterminant des gestes d'allongement du cou, des mouvements des pattes antérieures, de la tête, tendant à se débarrasser d'un lien imaginaire. Parfois, à cette phase, l'animal, obéissant à son angoisse, se lance en avant, court et se débat ; mais il ne tarde pas à tomber sur le côté encore un peu plus anhélent ; ou encore, si on le saisit à ce moment, il se débat et ses efforts ne font qu'aggraver la situation : il reste comme pâmé et agonisant. Une troisième alternative est celle où, sans efforts, sans lutte, il tombe simplement sur le côté, sans forces, haletant et entre en agonie. Avec le produit de certaines traites, ce troisième mode a été le plus fréquent ; avec d'autres, le premier a été la règle.

Il peut arriver que l'animal échappe à la mort et que les symptômes précédents se dissipent peu à peu ; mais c'est l'exception.

Peu après l'apparition de l'hypersécrétion, apparaît un hoquet convulsif, bruyant, qui se répète par crises fréquentes : les spasmes du diaphragme s'accompagnent de petites secousses généralisées avec un peu d'opisthotonos. Les spasmes musculaires frappent surtout les muscles respiratoires, ceux des vésicules séminales, du rectum, de la vessie, d'où les intermittences respiratoires et les émissions brusques du contenu des organes. Souvent l'urine est colorée en rouge. Avec la dose massive de 0 millig. 50, les symptômes évoluent très rapidement ; les voies respiratoires sont vite obstruées ; il y a du rhoncus ; quelquefois, il sort du

sang par les narines et par la bouche ; le diaphragme est violemment convulsivé ; la respiration s'arrête et la mort survient en 30 à 35 minutes.

Avec la dose mortelle minima de 0 millig. 10, les symptômes sont les mêmes ; mais la paralysie et la mort arrivent moins vite. C'est toujours par arrêt de la respiration que l'animal sucombe : en ouvrant le thorax on constate effectivement que le cœur continue à battre pendant un certain temps ; les contractions des ventricules se ralentissent peu à peu, celles des oreillettes restant quelque temps normales : au bout de 45 minutes, l'oreillette droite exécute encore 76 battements par minute.

Pendant toute la durée de l'envenimation, la température du cobaye reste stationnaire.

A l'autopsie, on ne trouve comme action locale qu'une légère infiltration incolore du tissu conjonctif. Les poumons sont très congestionnés et à leur surface on constate quelquefois des taches hémorrhagiques ; les bronches et le larynx sont remplis de mucosités spumeuses, et les intestins sont légèrement congestionnés (C. Phisalix et H. de Varigny).

Action sur le Chien. — Le premier symptôme qui se manifeste chez le chien après l'injection intraveineuse de venin de Buthus australis est la *salivation ;* au bout d'une minute survient l'*hypersécrétion lacrymale ;* puis au bout de 5 m. environ des *vomissements* abondants, d'abord alimentaires, puis muco-spumeux et sanguinolents. Les vomissements se répètent à intervalles rapprochés ; ils s'accompagnent d'*éternuements*, de *diarrhée sanguinolente, d'incontinence d'urine.*

Au début, la respiration est ralentie avec amplitude plus grande des mouvements ; il y a des pauses en inspiration ; puis elle devient haletante, et l'animal ne peut respirer que bouche ouverte.

La paralysie arrive très vite ; le sujet tombe sur le flanc ; l'intelligence est intacte ; la sensibilité est exaltée ; si on touche le ventre de l'animal, il se produit une contracture réflexe de tous les muscles, et la respiration est suspendue pendant plusieurs secondes ; les douleurs sont vives et l'animal pousse des gémissements.

La température du corps ne s'abaisse pas. La pression sanguine ne tombe qu'au moment de la mort, et de quelques centimètres seulement. Si à ce moment on pratique la respiration artificielle et qu'on sectionne les pneumogastriques, la pression remonte, et la vie peut être prolongée pendant quelques heures.

Venin de Buthus quinquestriatus

Action sur le cœur et la pression artérielle. — Arthus a observé les effets de l'injection intraveineuse du venin de ce scorpion d'Egypte chez le chien et chez le lapin : il se produit une *hypertension artérielle* et un *ralentissement* du cœur, faits confirmés et étendus récemment par B. Houssay.

Chez le lapin par exemple, la pression passe de 10 à 15 cm. de

mercure, et les battements cardiaques de 240-200 à 60-40 par minute ; chez le chien la pression passe de 12 à 30 cm. de mercure.

Le fait est d'autant plus remarquable que le ralentissement expérimental du cœur par excitation des nerfs vagues est un des artifices employés en physiologie pour abaisser la pression.

D'après Arthus, l'hypertension scorpionique ne résulte pas d'une action sur le centre vaso-tonique bulbaire, car elle se produit encore avec ses caractères normaux quand on supprime l'action de ce centre par l'injection de cocaïne dans le 4e ventricule. On peut admettre, au moins pour le lapin, que le venin agit par vaso-constriction périphérique, car il n'existe pas de centres vaso-toniques de quelque importance dans la mœlle ou dans les ganglions sympathiques de cet animal.

Quant à la modération cardiaque, elle est la conséquence de l'intervention de l'appareil modérateur central extra-cardiaque ; elle ne se produit pas chez l'animal atropinisé ou ayant subi la vagotomie double ; elle ne se produit pas non plus quand le bulbe du lapin a été supprimé par injection de cocaïne dans le 4e ventricule, bien que l'effet hypertenseur subsiste dans les deux cas ; mais elle se produit généralement atténuée, après section des dépresseurs : cette modération est donc, selon toutes vraisemblances, d'origine centrale et réflexe, l'impression étant transmise au bulbe par divers nerfs, parmi lesquels les dépresseurs, et réfléchie du bulbe au cœur par les nerfs vagues.

Ces phénomènes vasculaires et cardiaques sont à rapprocher de ceux de l'intoxication adrénalique, bien que les extraits glandulaires ne donnent pas, d'après B. Houssay, les réactions chimiques de cette substance. Ils sont précoces et se produisent 20 à 30 secondes après l'injection intraveineuse (M. Arthus) ; ils sont temporaires, car ils cessent au bout de 5 à 15 minutes (B. Houssay).

D'après ce même auteur, l'hypertension se produit chez les chiens anesthésiés avec du chloralose, de l'éther ou du chloroforme ; on l'observe aussi chez les animaux curarisés. Elle n'est pas influencée par le nitrite d'amyle.

L'excitation du sciatique donne des réflexes vaso-moteurs qui sont amplifiés par l'inoculation intraveineuse de venin.

On observe de la vaso-constriction dans le rein, l'intestin et la rate. Les doses très faibles peuvent donner de la vaso-dilatation rénale.

Dans le cœur de la grenouille ou du crapaud, isolé ou en place, on observe une tendance à la contracture et un arrêt final en *systole* (Houssay).

Action sur les sécrétions. — Les venins de *Buthus quinquestriatus* et de *Tityus bahiensis*, étudiés à ce point de vue par Houssay, ne modifient pas la sécrétion pancréatique ; on observe dans la plupart des cas une réduction du volume de l'urine. Par contre un fort *larmoiement* est la règle, et il se produit de l'*hypersécrétion salivaire* : 2 à 4 minutes après

l'injection de venin apparaît une salive fluide, qui s'épaissit ensuite ; celle qui est recueillie par fistule du canal de Warton digère l'amidon.

Cette salivation s'observe même après la section de la corde du tympan, du lingual et du sympathique cervical. L'atropine exerce son action antagoniste.

Action sur le système nerveux. — Les venins des deux scorpions susmentionnés déterminent chez le cobaye de l'hyperexcitabilité réflexe ; quelques sujets présentent même de violentes convulsions qui succèdent à des contractions fibrillaires et à des contractures.

L'excitabilité réflexe des centres vaso-moteurs peut être exaltée par l'irrigation des grenouilles et des tortues avec le liquide de Ringer-Locke.

Action sur le muscle strié. — Le venin de scorpion est un poison musculaire violent qui entraîne la mort par arrêt respiratoire chez les Mammifères et par paralysie généralisée chez les Batraciens (Houssay). L'action est semblable à celle de la vératrine : on observe d'abord une augmentation de l'excitabilité puis un retard progressif dans le retour au repos. Il se produit des contractions fibrillaires, des contractures localisées durables, des mouvements segmentaires spontanés. Plus tard, l'excitabilité diminue jusqu'à l'abolition complète. Comme la perte de l'excitabilité réflexe précède celle de l'excitabilité directe, il semble qu'il existe une courte période de curarisation.

Ces phénomènes s'observent quand on irrigue les membres isolés avec des solutions d'une glande de *Buthus* dans 5.000 cc. de liquide (Mammifères) ou dans 50-200 cc. (grenouille).

La concentration doit être plus grande quand on emploie les glandes de *Tityus bahiensis*.

Le muscle gastrocnémien isolé de grenouille présente des convulsions spontanées quand on l'immerge dans une solution concentrée de venin.

Sur le muscle préalablement curarisé, on n'observe l'action du venin de scorpion qu'avec les solutions très fortes. Ce venin paraîtrait donc exercer son action sur les terminaisons nerveuses motrices, ou plus probablement sur la même substance musculaire réceptive que le curare.

Action comparée du venin sur le nerf et sur le muscle. — Quand on immerge le nerf seul dans des solutions concentrées de venin de *Buthus* (une glande dans 1-3 cc. de liquide), une contraction se produit dans le muscle non immergé. Avec une dilution plus forte l'excitabilité du nerf décroît lentement.

En plaçant comparativement les nerfs et les muscles dans des solutions de concentration variée, on constate que l'action est beaucoup plus marquée sur le muscle : celui-ci est sensible à des dilutions qui ne modifient pas l'excitabilité et la conductibilité du nerf.

Le venin agit sur les muscles lisses, car on observe de la miction et des défécations répétées chez les animaux envenimés. Il produit la

contraction de l'œsophage isolé du crapaud, de l'utérus *in situ* du lapin, de l'utérus *isolé* du cobaye. Il produit aussi la dilatation des bronches.

Son action dominante se manifeste donc sur les muscles lisses qu'il fait contracter, sur les muscles striés vis-à-vis desquels il se comporte comme la vératrine, sur les glandes lacrymales et salivaires, dont il détermine l'hypersécrétion, sur le système nerveux, dont il exalte l'excitabilité, sur la pression artérielle dont il produit l'hypertension comme l'adrénaline.

Venin de Buthus martensis

D'après Kubota, la piqûre de ce scorpion de Mandchourie, qu'on trouve aussi en Corée et à Formose, provoque chez la grenouille un spasme, une trémulation musculaire et une augmentation de l'excitabilité réflexe, suivie de paralysie. Chez le cobaye, ce sont les convulsions épileptiformes qui dominent, puis du collapsus : l'animal meurt par paralysie de la respiration.

L'injection à la grenouille de l'extrait desséché, puis redissous, des glandes détermine les mêmes symptômes que la piqûre de l'animal vivant.

L'action sur les muscles tient à la sensibilité des terminaisons motrices à l'action du venin. Les terminaisons nerveuses sensitives sont elles-mêmes irritées par les solutions concentrées de venin. Celles-ci n'auraient pas d'action manifeste sur les troncs nerveux ni sur les muscles striés.

Venin de Centrurus exlicauda

Kubota a de même étudié l'action du venin de ce scorpion du Mexique au moyen des extraits obtenus en faisant macérer dans l'eau salée physiologique les glandes préalablement desséchées.

La substance active est plus soluble dans l'eau salée que dans l'eau pure, insoluble dans l'alcool et l'éther ; elle ne perd sa toxicité qu'au bout de 30 minutes quand on la chauffe à 100° ; les ferments protéolytiques, les acides, les alcalis, la lumière solaire l'altèrent, ce qui fait supposer que c'est une protéine.

A concentration égale, l'extrait des glandes du *Centrurus* est beaucoup plus toxique que celui du Buthus martensis ; il détermine les mêmes accidents chez la grenouille et la souris et en outre des convulsions.

En agissant sur le système moteur du cœur, le venin augmente la pression sanguine. Sur le cœur isolé de grenouille ou de chat il est stimulant à l'état dilué, stimulant puis dépresseur à concentration plus élevée. Il augmente le tonus et l'intensité des mouvements rythmiques des muscles lisses.

Il hémolyse comme le précédent les hématies des Reptiles, des Oiseaux et des Mammifères.

Venin d'Heterometrus maurus

Ce scorpion est celui qu'on rencontre le plus souvent aux environs de Tunis ; l'étude physiologique de son venin a été faite par C. Nicolle et G. Catouillard (1905).

Sa piqûre bien que douloureuse ne constitue pas un réel danger pour l'homme ; elle ne détermine qu'un peu d'œdème local et passager.

Action sur le Moineau. — Après avoir reçu dans le muscle pectoral le venin contenu dans l'ampoule terminale d'un seul sujet, le moineau est aussitôt immobilisé sur place ; puis, après quelques secondes, il présente de l'oppression et du relâchement musculaire ; le sujet reste debout ; mais son corps s'affaisse progressivement jusqu'à venir au contact du sol ; s'il est perché il ne tarde pas à osciller et à tomber. L'oppression augmente, et l'oiseau ouvre le bec pour respirer ; souvent il y a de l'hypersécrétion salivaire. Si on oblige l'animal à se déplacer, il saute et cherche un abri pour se cacher ; mais il ne peut voler ; tout effort augmente la dyspnée et hâte la mort : celle-ci arrive brusquement ; l'oiseau tombe sur le flanc, se raidit, présente parfois quelques convulsions, puis s'immobilise définitivement. Ces symptômes se déroulent toujours assez rapidement, dans l'intervalle de 2 à 30 minutes.

Avec une dose moindre, l'évolution est plus lente. Les symptômes sont sensiblement les mêmes au début ; mais après une dizaine de minutes, l'oiseau reprend ses allures à peu près normales. Cette période pendant laquelle on peut croire l'animal guéri dure une ou plusieurs heures, puis la mort survient brusquement.

Avec des doses plus faibles encore, l'évolution est encore plus lente ; les symptômes du début sont peu marqués et font même quelquefois défaut ; l'animal semble bien portant. Le seul symptôme apparent est l'*amaigrissement* qui peut atteindre jusqu'au cinquième du poids initial ; la mort survient dans la plupart des cas ; mais pas toujours. A doses plus faibles encore, la mort survient lentement par cachexie, ou bien les oiseaux survivent.

Action sur le Lapin. — Cet animal est en apparence moins sensible que le moineau ; les doses correspondant à deux vésicules venimeuses et plus ne déterminent chez lui aucun symptôme immédiat ; mais l'inoculation de venin est, comme chez le moineau, toujours suivie d'amaigrissement. Si on répète les inoculations, le lapin se cachectise et meurt.

Déposé sur la conjonctive du lapin, le venin y produit une inflammation douloureuse qui dure quelques heures ; chez la grenouille, qui est cependant sensible à l'injection sous-cutanée, on n'observe rien de semblable.

Les auteurs n'ont pu empoisonner mortellement l'Heterometrus avec son propre venin.

C. Phisalix avait déjà constaté la grande résistance du cobaye qui est insensible à la forte dose de 2 milligr. de venin pesé sec.

D'après l'analyse des symptômes physiologiques observés, il est évident que le venin de scorpion est avant tout un poison du système nerveux ; et on peut résumer comme il suit le mécanisme par lequel il en trouble les fonctions : par l'action irritative locale, il agit sur les terminaisons des nerfs sensibles d'une manière si intense qu'il provoque une douleur vive, une agitation réflexe et des mouvements désordonnés, mais passagers ; c'est à cette action réflexe qu'Arthus attribue aussi l'action hypertensive et modératrice cardiaque du début.

Puis, quand le venin a pénétré dans la circulation, il se localise sur les centres nerveux, notamment ceux du bulbe, où il excite les noyaux d'origine des nerfs de la face, d'où l'hypersécrétion lacrymale, nasale et salivaire, ainsi que ceux du pneumogastrique et du spinal, d'où la constriction des muscles du pharynx et du larynx, l'hypersécrétion de la muqueuse laryngienne et trachéale, les vomissements ; l'action du venin se fait ensuite sentir sur les centres moteurs de la mœlle, d'où les spasmes douloureux généralisés.

A la phase d'excitation succède bientôt une phase d'épuisement, correspondant à des lésions plus avancées, et la paralysie s'accentue de plus en plus ; les centres respiratoires sont particulièrement atteints, et la mort arrive toujours par arrêt de la respiration. Le cœur et les vaisseaux ne sont touchés qu'en une courte période au début : hypertension et ralentissement durant quelques secondes (Arthus).

Ce qui caractérise, outre cette action fugace du début, l'empoisonnement par la voie veineuse, c'est l'apparition rapide des symptômes bulbaires ; la marche des accidents évolue plus ou moins vite suivant la dose : avec 0 mgr. 8 de venin de *Buthus australis*, la mort arrive chez le chien en 4 ou 5 heures (C. Phisalix).

A l'autopsie, on trouve à peu près les mêmes lésions que chez le cobaye : congestion très vive du larynx, de la trachée, des poumons dont la surface est en outre couverte de pétéchies. Le sang noir, asphyxique, se coagule normalement.

Anatomie pathologique. — A la suite de l'inoculation du venin de *Buthus occitanus*, il se produit dans les viscères des lésions qui ont été étudiées surtout par J. Novak, et par L. Launoy. Ces lésions offrent plusieurs degrés, suivant que l'intoxication a évolué rapidement, en moins de 10 minutes, ou qu'elle a été plus lente. Dans le premier cas, elles intéressent surtout le rein et ne sont guère visibles qu'au microscope. C'est le glomérule de Malpighi qui est le plus atteint : il est le siège d'un exsudat séro-albumineux contenant des cellules endothéliales et des globules du sang ; quelquefois il y a une hémorrhagie intracapsulaire. Dans les tubuli contorti, on trouve tous les stades de la nécrose épithéliale.

quand celle-ci est complète, les cellules éclatent, et leurs débris obstruent la lumière canaliculaire.

Quand l'empoisonnement est plus lent et que la mort survient tardivement (de 12 à 24 heures et au delà), il y a des lésions macroscopiques ; à la surface des reins, qui sont très congestionnés, on voit des ecchymoses punctiformes ; le foie est jaune, friable ; les poumons ont des tâches ecchymotiques ; les intestins sont hyperhémiés. Les lésions microscopiques des reins sont les mêmes que dans l'empoisonnement aigu ; mais elles sont plus graves et plus généralisées ; il y a commencement de dégénérescence graisseuse.

C'est surtout dans les cellules du foie que la stéatose se produit : elle est d'autant plus accentuée que la survie est plus longue. Si la dose de venin a été assez forte, toutes les cellules hépatiques sont nécrosées ; les capillaires sont dilatés et compriment les trabécules ; les canaux biliaires sont remplis de cellules lymphatiques ; leur épithélium est tuméfié, en voie de dégénérescence graisseuse.

Dans les poumons, il y a des foyers de congestion et de pneumonie quelquefois purulente. Aux endroits où il n'existe pas de lésions inflammatoires, les capillaires sanguins sont très dilatés et les vésicules pulmonaires sont devenues très petites.

Immunité

Les animaux les plus sensibles au venin de scorpion paraissent être les Arthropodes, et surtout ceux dont les scorpions se nourrissent ; mais peu d'expériences ont été réalisées dans cette voie : celle de Jousset de Bellesme, que nous avons rapportée à propos de l'action physiologique, montre que si l'Epeire des jardins est sensible à l'action du venin de *Scorpio occitanus*, le scorpion ressent aussi les effets du venin de l'Epeire ; les mouches meurent en quelques secondes.

Les Crustacés succombent très facilement : Joyeux-Laffuie a vu qu'il suffit de 1/5000 de la quantité contenue dans la vésicule d'un *Scorpio occitanus* pour produire chez un crabe (*Portunus puber*) des accidents graves, et du 1/16 de cette quantité pour entraîner la mort.

Parmi les Mammifères, les rongeurs sont très sensibles à l'action du venin de certaines espèces : le cobaye adulte succombe rapidement à l'inoculation sous-cutanée de 0 milligr. 10 de venin (pesé sec) de *Buthus australis* ou *occitanus* ; cependant il est à peu près insensible à la forte dose de 2 milligr. de venin d'*Heterometrus maurus*.

Immunité naturelle

Les Protozoaires (Paramécies...) et les animaux aquatiques peuvent vivre dans une solution venimeuse qui tuerait les seconds par la voie sous-cutanée ; il ne s'agit donc d'immunité marquée que pour les premiers ; pour les seconds : poulpe, têtards de grenouille, l'absorption du

venin n'a lieu ni par la peau ni par les branchies, de sorte que l'expérience de simple immersion ne renseigne pas sur leur plus ou moins grande sensibilité.

Mais l'inoculation directe dans l'artère dorsale d'un poulpe de la macération aqueuse d'une ampoule de *Buthus occitanus*, comme l'a pratiquée Joyeux-Laffuie, n'a provoqué aucun symptôme ; cependant si l'inoculation est faite à un bras, celui-ci est le siège de contracture et de paralysie. La limace rouge succombe en 12 heures à la dose précédente ; mais si l'on considère son faible poids, et la durée de la survie, on peut néanmoins la considérer comme ayant une certaine immunité.

Les Poissons sont assez résistants : comme tous les animaux, ils peuvent être tués par des doses fortes, mais résistent à des doses qui tueraient les Batraciens.

Ces derniers ont néanmoins une résistance manifeste : la même dose de 0 milligr. 40, qui suffirait à tuer un chien ou 4 cobayes, est nécessaire à tuer la grenouille, et insuffisante à tuer le crapaud.

Le lézard aurait aussi l'immunité vis-à-vis du venin de scorpion.

Parmi les Mammifères, le chat résiste à l'inoculation de 2 vésicules de *Buthus occitanus ;* seule la douleur locale se manifeste par de l'agitation et des cris.

Immunité du Scorpion. — L'histoire du scorpion entouré de feu, qui se donne la mort en s'inoculant son propre venin, est bien connue. Déjà Fontana avait cherché à détruire cette erreur. « L'expérience du scorpion entouré de feu est, dit-il, équivoque ; elle est même fausse ; je l'ai répétée mille fois, et je n'ai jamais vu que le scorpion se frappât de son aiguillon ; il mourait brûlé et rôti, et non empoisonné ».

Bourne et Metchnikoff ont porté le dernier coup à la légende du prétendu suicide du scorpion, enseignée au xvi[e] siècle par Paracelse ; ils ont montré que le venin de scorpion est inoffensif pour les individus de la même espèce : si effectivement on recueille le venin obtenu par électrisation de l'ampoule et qu'on l'inocule dans le post-abdomen d'un autre sujet, il ne se produit aucun accident. Toutefois, comme chez les autres animaux venimeux, l'immunité pour leur propre venin a des limites, C. Phisalix a recherché s'il en est de même pour le scorpion ; il a pu tuer des scorpions (*Buthus australis*) avec leur propre venin ; mais le calcul de leur résistance montre que celle-ci est environ 200 fois plus grande que celle du cobaye. MM. Nicolle et Catouillard n'ont pas réussi à tuer l'*Herometrus maurus* avec son propre venin.

A quoi le scorpion doit-il sa grande immunité ? est-ce à l'accoutumance ou aux propriétés antitoxiques de ses humeurs ?

La présence dans le sang du scorpion de substances antitoxiques a été mise en évidence par les expériences de Metchnikoff : 0 cc. 10 sang ajouté au venin suffit pour neutraliser l'effet d'une dose qui tuerait la souris en une demi-heure. C. Phisalix a constaté d'autre part que l'inocu-

lation de 1 cc. 5 de sérum de scorpion rend le cobaye plus résistant à la dose mortelle de venin qui lui est inoculée quatre jours après : un tel cobaye résiste pendant 36 heures, alors que les témoins succombent en 2 et 3 heures.

Le foie de scorpion ne possède aucune propriété antitoxique, comme l'ont vu Metchnikoff pour la souris, et C. Phisalix pour le cobaye.

Immunité acquise. — Vaccination contre le venin de scorpion

D'après les expériences de C. Phisalix en 1896 avec le venin du *Buthus australis*, le venin chauffé à 80 ou 90° pendant 30 minutes, et qui détermine encore quelques symptômes d'envenimation, ne protège pas le cobaye contre l'inoculation d'épreuve faite deux ou trois jours après. Il en est de même avec le venin chauffé pendant 30 minutes à 100° ; mais l'immunisation est toutefois possible avec le venin filtré : le cobaye qui reçoit trois inoculations rapprochées, correspondant en tout à 1 milligr. 58 de venin sec, inoculations ne déterminant aucun symptôme apparent, résiste parfaitement 48 heures après la dernière injection à l'inoculation d'épreuve qui tue les témoins en 1 h. 30 m. ; il ne présente qu'un peu de salivation et de larmoiement.

Il a vu aussi que le venin d'*Heterometrus maurus*, presque atoxique pour le cobaye, ne le vaccine pas non plus vis-à-vis du venin de Buthus.

Les propriétés négatives de ce même venin ont été constatées en 1905 par MM. Nicolle et Catouillard : leurs essais ont porté sur 13 lapins, et n'ont abouti qu'à la mort de la plupart d'entre eux. Les sujets qui ont survécu le plus longtemps (3 mois), n'ont pas résisté à l'inoculation d'épreuve de 6 vésicules venimeuses, soit environ 3 fois la dose minima mortelle. Le sang des lapins n'a jamais présenté de propriétés antitoxiques nettes.

Les essais d'immunisation du moineau n'ont pas donné aux auteurs de résultats plus favorables ; ils ont alors utilisé les solutions de venin dans la glycérine, qui n'altère pas la toxicité du venin et permet de le conserver au moins 6 mois, pour immuniser des chèvres.

En 1909, Todd rapporte ses essais entrepris avec du sérum de cheval inoculé avec un mélange de venin et de liquide iodo-ioduré de Gram. Il fallait 2 cc. de ce sérum pour neutraliser *in vitro* 1 cc. d'extrait correspondant aux glandes d'un seul scorpion, soit 10 fois la dose qui est mortelle pour un cobaye par inoculation intrapéritonéale, 6 cc. de ce sérum suffisaient à protéger le cobaye contre trois fois la dose mortelle, soit 0 cc. 5 d'extrait inoculé un quart d'heure plus tard.

Ces premiers résultats ont été perfectionnés, et la préparation de sérum contre le venin et les piqûres de *Buthus quinquestriatus*, mise au point, de telle façon que l'Institut Lister de Londres en a délivré pendant assez longtemps pour que les bons effets en soient établis.

A l'Institut antivenimeux de Butantan (Brésil), V. Brazil prépare un sérum contre le venin de *Tityus bahiensis*, spécifiquement actif contre le venin et les piqûres du Tityus, mais non contre le venin des autres espèces, et en particulier contre celui du Buthus quinquestriatus.

Traitement des piqures de scorpion

La piqûre des petites espèces guérit toute seule, ce qui tient à la faible quantité de venin inoculé ; mais quand il s'agit de grosses espèces, que les sujets piqués sont des enfants, il convient d'intervenir et d'instituer un traitement approprié.

Les indications à suivre sont exactement les mêmes que pour les morsures de serpents ; nous les indiquons succinctement, renvoyant pour les détails au chapitre des serpents :

Traitement symptomatique

1° *Empêcher le venin de pénétrer rapidement dans l'organisme ;*

Indication qu'on réalise par la ligature élastique.

2° *Enlever ou détruire le venin sur place ;*

La ligature ne peut effectivement pas être appliquée dans tous les cas ; elle ne convient que pour les extrémités des membres. Mais quand la piqûre siège ailleurs, au tronc, à la tête, au cou, par exemple, il convient sans perdre de temps de pratiquer la succion, ou mieux d'aspirer par ventouse le venin inoculé, et d'injecter autour de la blessure, puis d'appliquer des compresses imbibées d'une solution destructrice du venin, telles que l'hypochlorite de chaux à 1 pour 60, le permanganate de potasse, le chlorure d'or à 1 %, l'acide phénique à 5 %.

Il est utile de rappeler que l'ammoniaque, l'alcool et la strychnine n'ont aucune action sur les symptômes généraux et les lésions locales.

Les premiers soins étant donnés, la médication sera ensuite purement symptomatique, si l'on n'a pas à sa disposition de sérum spécifique.

Traitement sérothérapique

Les divers sérums thérapeutiques ont été successivement essayés avant que le sérum spécifique contre le venin de scorpion eût été préparé.

Calmette a préconisé le sérum anticobra : inoculé 24 heures avant le venin, il en prévient l'action chez le lapin à la dose de 10 cc. qui serait suffisante contre la quantité totale de venin que contient l'article d'un scorpion.

Pour l'action curative, elle est d'autant plus effective que l'inocula

tion est plus précoce : 10 cc. suffisent à prévenir la mort quand on n'intervient qu'au moment où apparaissent les phénomènes convulsifs ; 20 cc. peuvent encore produire le même effet quand les symptômes bulbaires sont déclarés ; enfin il est inactif quand il y a cyanose des extrémités.

Le sérum anticobra n'a pas d'action contre les venins d'*Heterometrus maurus* (Nicolle et Catouillard), de *Buthus quinquestriatus*, de *Tityus bahiensis* (B. Houssay) ; non plus d'ailleurs que les sérums monovalents anti-crotalique et anti-lachésique.

Lafforgue qui a fixé les modalités de l'action du sérum anticobra a essayé l'action des sérums antidiphtérique et antitétanique : l'action du sérum antidiphtérique est nulle comme dans l'envenimation ophidique

Le sérum antitétanique modère l'excitabilité motrice du système nerveux central, ainsi que des muscles de la respiration et de la circulation pendant leur phase d'hyperexcitabilité ; les troubles de l'hématose sont par suite atténués, l'asphyxie évitée, de même que les troubles ultimes de collapsus cardiaque et de syncope. Si l'action du sérum antitétanique n'est pas plus spécifique que celle des sérums précédemment essayés, elle imprime du moins une modification favorable à l'évolution des symptômes, et se montre capable d'empêcher la mort.

Sérum antiscorpionique. — Le peu de danger que présente généralement pour l'homme les piqûres des scorpions n'a guère développé jusqu'à présent la sérothérapie antiscorpionique.

L'Institut Lister de Londres a, pendant un certain temps, préparé un sérum contre le venin du scorpion d'Egypte, *Buthus quinquestriatus*, et celui de Butantan (Brésil), contre le venin de *Tityus bahiensis*.

Toxicité du sang et du foie de scorpion

MM. C. Phisalix et H. de Varigny ont constaté la toxicité du sang de *Buthus australis* pour le cobaye : après inoculation de 0 cc. 25 de ce sang, le cobaye présente des symptômes qui rappellent de très près ceux de l'envenimation : éternuements, hypersécrétion lacrymale et nasale, gêne respiratoire ; avec la dose de 0 cc. 75 les symptômes sont plus complets et la mort survient en 37 minutes. Ces résultats ont été obtenus avec des scorpions arrivés de Biskra à la fin du mois de mars ; mais il semble que la saison, la provenance et peut-être le mode de vie aient une certaine influence dans cette toxicité, car les mêmes expériences répétées en juin avec des sujets arrivés de Sousse, et en novembre avec d'autres venus de Sidi-Yaya, de même qu'avec ceux d'un premier lot nourris en captivité, n'ont fourni aucun résultat positif.

La macération de foie s'est montrée assez toxique par injection intra péritonéale au cobaye.

Les Aranéides

Les Aranéides sont vulgairement connues sous le nom d'araignées et se rencontrent sur tous les points du globe. Dans les régions chaudes, certaines d'entre elles atteignent une grande taille.

Ce sont toutes des bêtes de proie, pourvues d'un appareil venimeux développé, qu'elles utilisent à la capture des animaux dont elles se nourrissent, ainsi qu'à la défense de l'espèce.

On les divise suivant le nombre de leurs sacs pulmonaires, en deux sous-ordres :

1° Les *Tétrapneumones ;*

2° Les *Dipneumones.*

Le premier est représenté par la famille des Mygalidés ou Théraphosés, dont les espèces les mieux étudiées au point de vue du venin seront indiquées à propos de l'action de celui-ci.

Le sous-ordre des Dipneumones comprend toutes les autres araignées ; les principales familles dont des espèces ont été reconnues venimeuses sont les suivantes :

Lycosidés, araignées coureuses qui poursuivent leur proie et dont la Tarentule est le type.

Théridés, genres Latrodectus, Lyniphia, Theridium, Argus.

Dysdéridés, genre Segestria...

Thomisidés, genres Thomisus, Eripus...

Drassidés, genres Drassus, Clubiona...

Argyronétidés, genre Argyroneta...

Agalénidés, genres Tegeneria, Agalena...

Pholcidés, genre Pholcus...

Epeiridés, genres Epeira, Meta, Gasteracantha...

Les Araignées, comme un certain nombre d'animaux, tels que les Poissons, les Batraciens et les Serpents, sont susceptibles de sécréter plusieurs catégories de toxines ; l'une est produite d'une manière permanente par des glandes en rapport avec un appareil inoculateur, c'est le venin proprement dit ; l'autre n'apparaît dans le corps de l'araignée, et plus spécialement dans l'ovaire, qu'au moment de l'ovogénère et disparaît avec elle. Kobert qui l'a découverte, la considère comme une toxalbumine ; Sachs qui en a fait une étude plus soignée lui a donné le nom d'*Arachnolysine ;* on désigne couramment avec Walbum ces toxines hémolytiques sous le nom d'*Araneilysines.*

Venin des aranéides

On ne sait encore que fort peu de choses sur les propriétés du venin des araignées.

Tel qu'il sort des Chélicères ou de la glande, c'est un liquide limpide, plus ou moins visqueux, et auquel Faust attribue un goût amer, que nous n'avons pas perçu. Sa réaction peut varier depuis les extrêmes de l'acidité et de l'alcalinité : Blackwall l'a trouvé acide, Klinger le signale comme neutre, neutre ou légèrement alcalin chez les Mygales, Walbum le plus souvent alcalin chez les Epeires.

D'après Bordas, le venin coagule par l'alcool.

D'après Breeger, la substance toxique serait, chez les Latrodectes au moins, un alcaloïde instable, détruit par le chauffage à 60°, ainsi que par l'alcool.

Les propriétés qu'en donne Kobert sont relatives aux macérations de l'araignée tout entière et ne sauraient nous fixer sur celles de la sécrétion des glandes venimeuses.

D'après les essais de R. Lévy, le venin des araignées résiste parfaitement à la dessiccation ; les macérations de glande desséchée sont aussi actives que celles des glandes fraîches.

Le venin de *Tegenaria atrica* est détruit par la chaleur vers la température de coagulation des albuminoïdes, mais il n'est pas sensible à l'action des rayons ultra-violets.

Walbum a observé pour le venin d'*Epeira diadema* des variations saisonnières de toxicité ; celle-ci varie encore plus avec l'espèce considérée, comme nous en verrons plusieurs exemples.

Accidents dus a la piqure des araignées :

aranéisme et physiologie de l'envenimation

Sommer et Greco ont désigné sous le nom d'*Aranéïsme* l'envenimation consécutive à la morsure des araignées.

Les accidents d'Aranéisme sont fréquents à certaines saisons où pullulent les araignées, et se présentent alors avec une allure épidémique. Les nombreuses observations qui s'y rapportent sont presque toujours acceptées avec une crédulité excessive ou un scepticisme exagéré.

C'est que, en effet, les araignées étant nocturnes et très agiles, échappent souvent à l'observation de leur victime, ou si elles sont prises sur le fait, elles sont aussitôt tuées, jetées au loin ou brûlées. C'est en outre que la cause ayant passé inaperçue, des affections étrangères à l'envenimation, peuvent être confondues avec elle.

Enfin les accidents locaux attribués aux morsures d'araignées relèvent parfois de la piqûre d'autres Arthropodes ou d'inflammations locales.

On ne peut avoir de certitude que s'il reste la trace de deux ponctures faites par les chélicères, si l'animal a été pris sur le fait en train de piquer, ou bien encore si les symptômes rapportés sont absolument typiques. C'est que, en effet, pour certaines araignées, telles que les Latrodectes, ces symptômes ont été décrits d'une façon si concordante par des observateurs qui s'ignoraient absolument, qu'il est impossible de n'en pas discerner la cause.

Dans une note parue en 1901 et dans une étude sémiologique ultérieure (1908), le Dr Aguilar relate quelques observations de morsures d'araignées faites en Argentine et ayant donné lieu à des accidents qu'il classe en faibles, moyens, graves et mortels.

Les piqûres ayant eu lieu pendant la nuit, les espèces n'ont pu être déterminées ; mais il s'agissait bien d'araignées.

Une première observation peut servir de type aux accidents d'intensité moyenne ; elle concerne un médecin qui fut piqué le soir, vers neuf heures, à la partie interne du tiers inférieur du bras. La nuit suivante, il a de l'agitation, dort mal, mais sans en trouver la raison, car la piqûre très minime est déjà oubliée. Le lendemain, douleur à la région blessée s'irradiant dans tout le bras ; un œdème de la largeur de la main entoure la piqûre. Au centre, il existe une tâche bleuâtre, d'où part un réseau de lymphangite qui s'étend à toute la zone œdémaciée ; la lymphangite gagne l'aisselle et s'accompagne de fièvre. Au bout de 24 heures, apparaît une phlyctène rouge vineux. Le lendemain, l'état général est meilleur ; autour de la phlyctène, la peau a pris une teinte rouge brique ; le contenu de la phlyctène est stérile ; celle-ci forme une escarre de 3 cm. de diamètre, et les phénomènes généraux s'amendent.

Une seconde observation caractérise la forme grave : dans ce cas une petite tache violacée, d'où s'irradie une douleur intense, se montre au bout de quelques heures ; elle est bientôt entourée d'une zone d'œdème. De violents frissons, des vomissements, de l'agitation, de l'insomnie marquent la fin de la première journée, et le lendemain l'état se complique d'ictère. A ce moment, la tache violacée est surmontée de phlyctènes ; tout autour est une zone d'anesthésie ; au delà une zone de couleur rouge brique ; la température est de 39°5, et il se produit une entérorrhagie d'environ 200 gr. Le liquide phlycténulaire est stérile. Les jours suivants, sans qu'il se forme d'escarre, toute la région œdémateuse perd sa tonicité et prend l'aspect des téguments d'un cadavre infiltré ; c'est une nécrose blanche, diffuse, qui s'étend, et qui, à partir du 18e jour, recouvre tout le pli du coude et le dépasse notablement de part et d'autre. Les tissus, ainsi mortifiés, mettent 14 jours à s'éliminer. Les phénomènes toxi-infectieux (fièvre, entérorrhagie, congestion pulmonaire des bases, pouls faible et intermittent, rapide : 100 à 150, bruits du cœur espacés, albuminurie légère) persistent jusqu'à la période d'élimination.

Aguilar a enfin observé une forme mortelle chez un enfant de 7 ans, qui fut piqué la nuit à la région hypogastrique. Au bout de trois jours, la région tout entière présentait un œdème considérable, au centre duquel la piqûre apparaissait comme une tache noirâtre du diamètre d'une lentille, entourée d'une zone violacée de 3 cm. La température était fébrile ; du purpura apparut et le petit malade succomba le septième jour.

En 1908, Mazza établit quatre formes cliniques d'Aranéisme :

Aranéisme nécrotique,
A. ictéro-hémolytique,
A. neuro-toxique,
A. éruptif.

Sommer et Greco (1910-1914), n'en distinguent que trois :

Aranéisme cutané-hémolytique,
A. exanthématique,
A. neuropathique.

Ces subdivisions ne sont guère justifiées comme entités distinctes dans l'état actuel de la question ; aussi B. Houssay les ramène-t-il aux deux types suivants, les plus fréquemment observés :

Aranéisme nerveux,
A. gangréneux.

La dernière forme s'accompagne parfois de symptômes intenses : délire, hémorrhagies, fièvre, ictère. On accuse de ces accidents la *Segestria perfida*, le *Filistastis hibernalis* et le *Polybetes pythagorica ;* mais les cas où l'araignée a été saisie sur le fait sont assez rares pour qu'on n'ajoute qu'un crédit limité à cette assertion.

Venin des Théraphoses ou Mygales

Ce sont de grandes araignées très redoutées partout, en raison de leur taille impressionnante, bien que dans plusieurs régions de leurs divers habitats les enfants jouent avec elles sans en être mordus.

En Argentine, elles sont désignées sous le nom de *Pollito* (petit poulet), *Plus plus*, ou *Apasanka* quand elles sont velues, *Tarentules* quand elles sont glabres, *Nandu cabavù* à Corrientes et au Paraguay, et *Caranguejeiras* au Brésil.

Les effets de leur morsure chez l'homme ne sont pas connus d'une façon précise. Des renseignements reçus de plusieurs médecins en Argentine par B. Houssay, il résulte que les effets, d'ailleurs bénins, se manifesteraient par de la douleur locale, quelques symptômes généraux, souvent des inflammations ou des abcès qui occasionnent de la fièvre, suppurent

puis guérissent. A l'une de ces Théraphoses doit être attribué l'abcès de M. Pendola, attribué par Sommer et Greco à une Lycose. Les expériences de M. B. Houssay montrent comme les nôtres que certaines espèces au moins sont très venimeuses pour les animaux, et présenteraient quelque danger pour l'homme.

L'*Avicularia vestiaria* de Geer, ou Mygale aviculaire de la Martinique, dont le corps seul mesure de 6 à 8 cm. de long, tue par sa piqûre les animaux de petite taille et détermine même chez l'homme une fièvre passagère.

L'*Arana pica caballo* de l'Amérique du Sud pique fréquemment les bestiaux et quelquefois l'homme. Frantzius rapporte une observation dans laquelle le venin a provoqué une sensation douloureuse de brulûre suivie de la formation d'une large phlyctène, mais sans provoquer toutefois d'accidents généraux.

La *Mygala maculata*, ou Mygale recluse de la Jamaïque, cause, d'après Brown, par sa morsure, une vive douleur accompagnée de fièvre et de délire. Ces phénomènes ne durent que quelques heures.

A Madagascar, une grande Mygale détermine surtout par ses blessures de la lypothimie et de la syncope (Deflacourt).

La *Mygala Barrowi*, de l'Afrique du Sud, serait utilisée par les bergers boschimans à la préparation des flèches empoisonnées ; le venin est mélangé à cet effet au suc du bulbe de l'Amaryllis dysticha (Barrow).

La *Mygala javanensis*, Walck., de forte taille, s'attaque à de petits oiseaux qu'elle dévore après les avoir envenimés. Il suffit, d'après Doleschall, de 30 secondes à cette araignée pour tuer un Padda avec des convulsions tétaniques.

Sur d'autres Mygales, les observations de morsure ont pu être complétées par l'expérimentation physiologique.

Mygales d'Europe (*Cteniza sauvagei* Rossi). — Les Mygales d'Europe sont plus petites que celles des régions chaudes des deux continents ; parmi les premières, la *Mygale de Corse*, capturée au mois de mai n'a pas un venin très actif. En 1912 nous en avons essayé l'action sur divers petits animaux : chez l'*Alytes obstetricans*, la douleur due à la piqûre est suivie d'une période de narcose pendant laquelle le jeune batracien, immobile et insensible, prend en outre une teinte agonique, qui fait prévoir une mort rapide. Toutefois, l'animal n'est pas complètement paralysé, car en l'excitant fortement on peut lui faire exécuter quelques mouvements ; il ne recommence à remuer spontanément qu'au bout de 2 heures environ, puis revient peu à peu à son état normal.

L'inoculation du produit du broyage ou de la macération des glandes est plus démonstrative : chez la *souris blanche*, la quantité de liquide correspondant aux deux glandes d'une Mygale, inoculée sous la peau, ne détermine qu'une narcose passagère, et une action digestive locale de

la peau. La même dose n'a aucun effet sur le lézard gris, par contre, elle est le plus souvent mortelle sur les petits oiseaux : Elle produit, par inoculation dans le muscle pectoral du *Munia punctulata* et du *M. atricapilla*, un tremblement généralisé ; puis brusquement, à la période d'excitation du début, succède sans transition une période de narcose pendant laquelle l'animal est pris d'un sommeil irrésistible. En même temps, il manifeste de l'asthénie : bien qu'il se déplace quand on l'excite, il se tient sur le sol de sa cage, le corps affaissé sur les tarses écartés, et les yeux clos. La respiration est ralentie et irrégulière. Après des alternatives d'assoupissement et de réveils brusques, la mort survient en moins de vingt heures par arrêt de la respiration.

A l'autopsie, les viscères ne montrent aucune lésion macroscopiquement appréciable; mais le muscle pectoral inoculé est jaune et friable, manifestement altéré.

Phormictopus carcerides, Pocock, d'Haïti. — Nous avons essayé sur divers animaux l'action du venin d'une femelle qui mesurait 6 cm. avec des pattes longues elles-mêmes de 7 cm. Cette araignée vécut plusieurs mois en captivité, acceptant comme nourriture des mouches, des vers de terre, des souriceaux et des rats nouveau-nés qu'elle venait saisir à la main qui les lui présentait ; mais elle refusa toujours d'attaquer des souris adultes : souris et mygale se tenaient sur une égale défensive, en égale méfiance l'une de l'autre.

La glande venimeuse de cette grande Mygale se présente sous forme d'un sac cylindrique blanc, demi-translucide, de 8 millim. de long sur 4 de large, logé tout entier dans l'article basilaire des chélicères, article qu'il ne remplit pas complètement. Chaque glande prélevée aseptiquement, broyée avec du sable fin dans 1 cmc. d'eau distillée stérilisée, fournit un liquide un peu filant, incolore et légèrement alcalin, beaucoup plus actif que celui de la Mygale de Corse, car la quantité obtenue avec les deux glandes aurait suffi à tuer une dizaine de moineaux ou une vingtaine de souris.

La souris, contrairement à ce qu'on observe avec la Mygale de Corse, est très sensible au venin de la Mygale d'Haïti : 0 cmc. 25, équivalant au 1/5e de la quantité de macération fournie par une glande, tue la souris en l'espace d'une heure. Après une courte phase d'excitation qui se traduit par des cris, des sauts verticaux, la souris tombe en narcose : assise sur son train postérieur, elle semble indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle ; si on l'excite, elle avance de quelques pas en se traînant et titubant, puis s'immobilise à nouveau, les pattes antérieures en extension, le museau s'affaissant par petites chutes successives jusqu'à toucher le sol, ce qui provoque des réveils momentanés. Les mouvements respiratoires sont irréguliers et ralentis. Il n'y a ni insensibilité, ni paralysie absolues, mais seulement une somnolence invincible, qui fige l'animal dans les positions qu'on lui fait prendre.

Dès le début on observe une hypothermie marquée. Un peu avant la mort, apparaissent des petites contractions des pattes ; les mouvements du diaphragme s'espacent, la respiration s'arrête, alors que le cœur continue à battre pendant quelques minutes, puis s'arrête à son tour, ventricules en diastole.

La même dose de venin, inoculée dans le muscle pectoral d'un moineau adulte, détermine les mêmes symptômes que chez la souris, mais qui évoluent plus lentement, car ils n'entraînent la mort qu'au bout de 46 heures.

Ainsi, le venin de la grande Mygale d'Haïti se montre d'abord et avant tout, *narcotique*, *hypothermisant* et *paralysant de la respiration ;* l'affaiblissement musculaire et cardiaque, la paralysie ne surviennent que vers la fin de l'envenimation, en même temps que la perte de la sensibilité générale et la disparition des réflexes.

Dans la tendance à la différenciation venimeuse de cette salive, le premier degré est marqué chez la Mygale de Corse, par l'adjonction au pouvoir diastasique normal, du pouvoir narcotique, qui permet aux araignées de s'attaquer à des proies volumineuses et de les sucer en toute tranquillité. Les autres propriétés sont déjà ébauchées, puisqu'elles peuvent être révélées par des proies très sensibles comme les petits oiseaux dont elles entraînent la mort.

La *Mygala blondii* (= *Theraphosa blondii* Latr.) ou Araignée crabe de St-Domingue, doit son nom, d'après Descourtiltz (1809), à ce qu'elle choisit pour terrier les trous abandonnés par les crabes. On l'appelle aussi *Aviculaire*, parce qu'elle est assez forte pour tuer de petits oiseaux, comme les colibris et même des poussins. Descourtiltz la croit capable de déterminer des accidents mortels chez l'homme.

Azara, cité par Ozanam, qui a vu des nègres mordus par de grandes Mygales en Amérique centrale, a observé de la fièvre, parfois du délire, phénomènes ne dépassant pas la durée de 24 heures, mais aucun cas mortel.

B. Houssay a depuis 1916, étudié à Buenos-Aires l'action du venin de ces araignées avec les espèces suivantes dûment identifiées :

Theraphosa blondii Latr., *Lasiapelma grossum* Ausserer, *Avicularia holmbergii* Torell et *Euripelma salvator* Pocock.

Avec ces araignées, B. Houssay a obtenu des effets plus marqués par morsure directe que par inoculation des produits glandulaires. Le fait n'a rien d'étonnant si l'on considère que le contenu glandulaire chez la plupart des Mygales est très fluide et correspond déjà à une dilution assez grande des principes actifs.

Le venin des Mygales ou Théraphoses, ainsi qu'elles sont plus volontiers désignées par Houssay, est capable de tuer en quelques minutes les souris, les jeunes cobayes, les lapins adultes et les pigeons ; les petits

oiseaux y sont un peu moins sensibles ; les rats blancs meurent ou guérissent ; les chiens, les poules, les grenouilles y sont insensibles.

Sur la souris blanche, les symptômes qui déterminent la mort en 2-4 minutes, évoluent comme il suit : paralysie progressive, dyspnée intense, suivie de légères convulsions et mort.

A l'autopsie immédiate, le cœur bat encore, et on en peut prolonger les battements en insufflant de l'air dans la trachée ; le sang est fluide et coagule normalement en laissant transuder un sérum limpide. Si la souris ne meurt pas, elle guérit très rapidement.

L'action curarisante du venin a été vérifiée sur le crapaud par l'expérience classique de Claude Bernard.

Les symptômes déterminés chez les divers animaux par la morsure de ces araignées sont un peu variables ; c'est ainsi que les convulsions sont plus ou moins intenses ; mais la paralysie est chez tous identique. Le symptôme local se réduit à une petite hémorrhagie.

Toxicité. — B. Houssay a constaté la mort d'un lapin de 1260 gr. en 4 minutes après une unique morsure ; une autre araignée tua un lapin et le jour suivant deux autres à 15 minutes d'intervalle ; une troisième mordit en moins de deux heures une araignée et cinq petits cobayes, dont le dernier seul survécut.

Le venin s'épuise par les morsures successives ; mais il se reproduit assez vite.

Les sérums antiophidiques n'ont aucune action neutralisante sur le venin de ces araignées.

Venin des Lycoses ou Tarentules

Lycosa tarentula Rossi. — *Tarentule italienne*, *Lycosa* (= Trachosa) *singoriensis* Laxmann. — *Tarentule russe.*

Lycosa Tarentula, Rossi. — C'est la Tarentule italienne, type de ces « Araignées-loups » qu'on rencontre encore en Grèce, en Espagne, dans le sud de la France, et en Allemagne.

Elle est accusée de déterminer par sa seule piqûre une maladie spéciale, à prédominance nerveuse, caractérisée par des accès convulsifs, des danses désordonnées qui paraissent, comme les danses des Derviches, activées par certains air (Tarentèles), et enfin, une exaltation mentale assez marquée pour avoir fait de l'expression populaire « piqué de la Tarentule », le synonyme de déséquilibré. Des traités ont été écrits en différents pays, surtout en Italie et en Espagne sur le tarentisme observé dans différentes localités.

Il est probable que la piqûre de la tarentule doit son action psychique à la réaction inflammatoire très violente qui. chez les sujets prédisposés, détermine l'explosion de troubles nerveux restés latents jusque-là, car

des observateurs dignes de foi, comme L. Dufour, qui s'est fait piquer par une tarentule, n'ont développé aucun accident nerveux. Le tarentisme se rencontre surtout chez les gens du peuple.

La *Tarentule Ligurienne* qui sévit près de Savone, possède un venin qui a son maximum d'activité en juin, juillet et août (d'après Dr Gazzo, cité par Ozanam). Les symptômes décrits par Gazzo évoquent plutôt l'idée d'une infection que ceux d'une blessure venimeuse et nous retrouverons cette particularité avec le venin des Latrodectus.

La *Tarentule d'Apulie* est celle qui a donné lieu aux premières observations ayant un caractère expérimental : en 1683, à Naples, un médecin nommé Sanguinetti, se fait piquer au bras devant témoins par deux tarentules. Kobert, qui rapporte le fait, dit que la sensation fut analogue à celle que produit une piqûre de fourmi ; le lendemain, l'endroit piqué était un peu livide et recouvert d'une croûtelle.

Baglivi, qui, dans un mémoire paru en 1699, donne le premier une description de la tarentule et réduit à leur valeur un certain nombre de légendes, fait mordre un lapin à la lèvre supérieure par une tarentule venant d'Apulie. Au bout de deux heures, les deux lèvres sont enflées et noires ; la respiration est difficile ; l'animal reste couché, immobile ; l'enflure se généralise et gagne la tête puis l'abdomen. La mort survient au bout de 5 jours, sans que l'animal ait pris aucune nourriture, ni remué depuis la piqûre. A l'autopsie, Baglivi note que « la substance cérébrale est attaquée d'une légère inflammation à l'origine des nerfs, et tachetée çà et là de points livides ; en même temps une grande quantité de sérosité est épanchée dans le cerveau. » Le sang est noir et coagulé dans les vaisseaux des poumons, du cœur et des autres viscères. (Cité par Kobert). Kobert rapporte aussi que, un siècle plus tard, F. Serrao (1742), médecin du roi de Naples, fait piquer un homme par une tarentule : il n'en résulte qu'une tuméfaction de la main et des doigts et une assez forte démangeaison.

Ozanam rapporte l'observation d'un nommé Pasquale Manno, de la terre d'Otrante, qui assure s'être fait piquer par la tarentule sans éprouver autre chose qu'une pesanteur dans le bras piqué, s'irradiant ensuite dans le corps et une sorte de constriction à l'estomac.

Kobert cite la plupart des auteurs qui s'étant soumis à la piqûre de la tarentule n'en éprouvèrent que peu d'effets. Il emploie les macérations de l'araignée broyée tout entière avec l'idée surtout d'y retrouver le venin des chélicères.

Ayant reçu lui-même de Crimée des tarentules ; *Lycosa singoriensis* (ou Trochosa), il ne put réussir à ce qu'elles piquent. Les macérations des animaux inoculées à des chats ne produisirent aucun effet ; mais on sait que ces animaux sont assez résistants à l'action des venins ; l'auteur en conclut néanmoins que la lycose russe est moins venimeuse que la lycose tarentule.

Cette lycose est-elle la même que celle dont parle Motschoulsky

(1849), sous le nom de LYCOSA INFERNALIS, ou en est-elle différente, c'est ce que en l'absence de diagnostic, on ne peut élucider.

Quoi qu'il en soit,

La *Lycosa infernalis*, de la Russie méridionale, est très redoutée des Kalmouks. MOTSCHOULSKY rapporte qu'elle apparaît tous les deux ans en si grand nombre que les pâturages des steppes en sont infestés. Le bétail, l'écrasant sous ses pieds, est de suite attaqué par les araignées dont les couvées ont été endommagées, et les morsures multiples très douloureuses mettent en rage les bestiaux qui parcourent les steppes dans toutes les directions, tombent de fatigue et expirent en peu d'heures. Les tribus nomades de la Russie méridionale prétendent qu'en 1838 et 1839, elles ont perdu de cette manière, en très peu de temps, 70.000 bêtes à cornes. Dès qu'une pareille calamité se fait sentir, les nomades décampent de suite comme ils font à l'arrivée du choléra.

En 1882, J.-H. FABRE nous a fourni les résultats de ses patientes observations sur les mœurs, les embuscades et les procédés qu'emploie la *Tarentule à ventre noir* des environs de Narbonne pour tuer sa proie ; il a complété cette étude par des expériences ingénieuses : il met un gros bourdon (*Bombus hortorum*) dans un petit flacon à large goulot et renverse celui-ci sur l'orifice du terrier de la Lycose. Le vigoureux insecte vole et bourdonne dans sa prison de verre, puis s'engage imprudemment dans le terrier. Tandis qu'il descend, l'Araignée monte ; la rencontre se produit dans le couloir vertical. Un brusque silence succède au bruissement du bourdon : il est à ce moment retiré avec des pinces, immobile, trompe pendante, pattes flasques : il a été foudroyé en moins d'une seconde. FABRE ne pense pas qu'une mort si rapide soit exclusivement due au venin de la Lycose ; aussi fait-il de nouvelles expériences pour savoir comment l'araignée frappe. Il substitue au bourdon le Xylocope violet, qui n'a aucune tendance à pénétrer dans le terrier de la Lycose ; il peut suivre ainsi les phases de la lutte ; elles sont très courtes : l'araignée bondit hors de son trou, saisit le xylocope en arrière de la nuque, à la naissance du cou où elle implante ses crochets : en un instant l'abeille est tuée. La même expérience, plusieurs fois répétée, donne toujours les mêmes résultats ; les crochets de l'araignée sont toujours implantés au même endroit, qui correspond aux ganglions cervicaux, centre vital par excellence ; le venin agit ainsi directement sur les cellules nerveuses dont la fonction est abolie à l'instant.

Lorsque, maintenant la Lycose par les pattes, on lui fait mordre le xylocope à l'abdomen, la mort est moins rapide et ne se produit qu'au bout d'une demi-heure. La Lycose semble avoir une certaine conscience de l'endroit qui convient le mieux à l'attaque, car elle prend quelques précautions et épie le moment le plus favorable à l'atteindre. Si elle le manque, l'Hyménoptère lui plonge son aiguillon dans le corps, et c'est l'araignée qui succombe, dans les 24 heures.

Les sauterelles, piquées à la nuque, meurent aussi promptement que

les abeilles; mais si la blessure a été faite à l'abdomen, elles peuvent survivre 15 heures.

Le moineau jeune piqué à la patte est bientôt paralysé de ce membre et sautille sur l'autre ; il continue à manger. mais au bout de 24 heures, il devient moins vif, se met en boule, ne mange plus ; puis il est pris d'attaques convulsives et meurt.

Les mêmes effets s'observent sur la Taupe qui meurt au bout de 40 heures avec des accidents locaux et généraux bien caractérisés. Fabre s'était assuré au préalable qu'elle mangeait normalement en captivité.

Lycosa poliostoma. — Cette grande araignée, très commune en Argentine, et qui mord volontiers, ne possède cependant, d'après B. Houssay, qu'un venin peu actif qui ne tue pas la souris, même lorsque celle-ci a été piquée sucessivement par 5 ou 6 individus.

D'après le même auteur, une grande et agressive Lycose, dont il n'indique pas l'espèce, tue une souris en 10 minutes avec des symptômes de paralysie, de dyspnée, des convulsions toujours intenses (raideur des membres et élévation de la queue). Un lapin piqué le même jour au museau mourut le lendemain. Dans l'après-midi, elle piqua une souris qui présenta les symptômes précédents, sauf les convulsions, mais guérit ; le lendemain, elle piqua 7 fois un cobaye et ensuite une souris, qui survécurent. Deux jours après, elle piqua un rat blanc qui mourut en un jour et demi ; plus tard, un autre rat, qui survécut.

L'araignée fut enfin victime d'un Polybetes beaucoup plus petit qu'elle qui lui avait été donné comme pâture ; ce qui indique sa sensibilité au venin même peu actif d'une autre araignée.

Venin des Latrodectes

Les Latrodectes sont de grosses araignées répandues dans les deux continents. En Europe, nous connaissons surtout les Malmignates: *Latrodectus 13-guttatus* Rossi, de France, de Corse et d'Italie, et la Malmignate russe *Latr. lugubris* Moltschulsky (= L. erebus And.), appelée vulgairement « Karakurt ».

En Afrique, Madagascar possède le *Latr. menovadi* Vinson, presque seul animal redouté de l'île.

L'Australie, la Nouvelle-Zélande ont le *Latr. Katipo* Powell, et le *Latr. Hasselti*, tandis que, en Amérique, se rencontrent en abondance les espèces *Latr. mactans* Fabr. (= L. formidabilis), *Latr. geometricus* C. Koch, et *Latr. curacavensis* Müller.

Les Latrodectes pullulent pendant le printemps et l'été, et lorsque ces saisons sont sèches et chaudes, les cas de morsure peuvent être assez nombreux pour présenter l'allure d'une épidémie. C'est surtout aux heures les plus chaudes du jour que les habitants des campagnes sont atteints pendant qu'ils font la sieste.

Latrodectus 13-*guttatus*, ou *Malmignate*. — Cette araignée est commune dans le midi de la France, en Corse et en Italie, où Toti et Marmocchi ont rapporté de nombreux cas de ses morsures.

Les faits positifs qui concernent soit les effets de la morsure, soit l'inoculation de l'extrait des glandes venimeuses sont probants, et annihilent les opinions ou les résultats négatifs de Dufour, Lucas, Simon, Bordas.

Les écarts dans la virulence du poison sont assez grands, et suivant la saison, l'état du sujet donneur et du récepteur, les effets de la morsure peuvent varier entre des limites étendues, depuis la simple action locale jusqu'aux accidents d'allure dramatique, bien qu'elle ne soit généralement pas mortelle.

Marmocchi (1800), a observé une trentaine de cas de morsures chez l'homme dues à la Malmignate de Volterra. L'action locale se traduit par une tache rouge ou livide ; les symptômes généraux par de violentes douleurs dans les reins et aux extrémités des membres ; le malade, angoissé, haletant, agité, ne peut tenir la station debout ; il a des convulsions, de l'anurie, des vomissements, des défaillances passagères, une congestion douloureuse des organes du petit bassin, d'où l'excitation génésique. Aucun accident n'a été suivi de mort.

En Corse, le D[r] Cauro (1833), rapporte des accidents dûs à la Malmignate, qui est partout très redoutée. Il en est de même en Espagne, où elle se manifeste parfois si abondamment qu'elle constitue un véritable fléau : Graëls de la Paz, de Barcelone, rapporte que, en 1833, aux environs de Montjui, les paysans qui la redoutent, n'osaient plus se rendre à leurs travaux.

Chez tous les sujets piqués, Marmocchi et Toti ont observé cette sorte d'agitation convulsive, comparable à la chorée irrégulière et demi-paralytique des membres qu'ils ont appelée *Scélotyrbe* et qui rappelle les convulsions dansantes, consécutives à la piqûre de la tarentule.

Les premières expériences faites sur le venin des Malmignates sont dues au D[r] Luigi Toti (1786-89); elles ont été faites par piqûre et par ingestion. Une poule est piquée pendant quatre jours de suite sous l'aile par la même araignée : il se produit chaque fois des accès convulsifs. L'oiseau se tient difficilement sur les pattes ; il boit fréquemment, son corps enfle ; mais il guérit au bout de trois semaines. Les mêmes effets sont obtenus avec un coq.

Un pigeon, piqué au gosier, présente aussi des accès convulsifs, de l'enflure, de la faiblesse musculaire et meurt au bout de huit jours, présentant de petites ulcérations de l'œsophage. Des poussins mordus deviennent livides, se tuméfient et meurent en quelques heures.

Une chienne, mordue à la lèvre, crie, s'agite ; son cou gonfle ; elle est affaissée, refuse toute nourriture pendant quelques jours, léchant constamment la partie mordue, et finit par guérir.

Chez les Mammifères adultes, Toti observa toujours de la prostration, des paralysies incomplètes, des ecchymoses et la fluidité du sang.

Lui-même fut mordu par 4 jeunes Malmignates, et outre la sensation de piqûre, n'eut que de petites pustules livides.

Cependant, il rapporte un cas de mort survenu en moins de 24 heures chez un enfant de 5 ans, qui avait été piqué à un doigt de pied. Après l'accident, il survint de la fièvre, de l'insomnie, des convulsions, de l'enflure ; le corps devint livide, et l'enfant expira. (Cité par Kobert).

Par la voie digestive, la Malmignate, réduite en pulpe, ne détermina aucun accident chez des chats, des chiens, des lapins.

En 1836, Ant. Dugès, à Montpellier, essaya sur lui-même l'action de la piqûre de diverses araignées ; il a manié la Malmignate sans en être piqué.

En 1837, Raikem fait piquer un lapin par 5 Malmignates, 4 femelles et un mâle ; chaque araignée maintient sa prise pendant plusieurs minutes, et quelques-unes à plusieurs reprises. Pendant la piqûre, on observe des contractions fibrillaires des muscles sous-jacents ; mais ni enflure, ni convulsions ; le sujet seulement abattu et ses piqûres marquées par des points rouges. Le lendemain matin, le lapin est affalé presque sans mouvement ; il a des convulsions et meurt la nuit suivante.

Un second lapin est piqué par une araignée excitée ; il meurt le 6e jour, sans enflure ni convulsions ; un troisième, piqué par une femelle ne présente ni symptômes locaux, ni généraux.

Un pigeon piqué au ventre par une araignée femelle, est stupéfié, ne peut ni se mouvoir, ni se nourrir ; il meurt 26 heures après la piqûre. Un autre, piqué de même, survit après une période d'asthénie, et après avoir présenté de l'enflure, et localement une tache livide. Il en est de même chez un jeune chien piqué par une araignée femelle ; l'action locale est accompagnée pendant plusieurs jours de tremblements.

D'après Rossi, Marmochi et Graells, la Malmignate entourerait sa proie d'un fil, la ligoterait, et la piquerait ensuite au cou, ou plutôt à l'articulation de la tête et du cou, endroit très vulnérable. La victime est aussitôt immobilisée et meurt dans les convulsions. Toti pense qu'elle suit les insectes, les attaque et les tue mécaniquement ; mais Raikem est d'avis qu'elle les empoisonne. Il a même vu des Scorpions se laisser ligoter par des Malmignates sans essayer de riposter avec leur aiguillon. Les expériences de Fabre sur la Tarentule confirment ces données.

En 1888, Kobert essaya aussi le venin de Latr. 13-guttatus, ou plutôt la macération de l'animal tout entier, préalablement broyé. Il conclut de ses recherches que le venin des araignées vivantes ou mortes tue les rats, les oiseaux, les chats, les chiens, les grenouilles, et même le hérisson. Dilué au millionnième, il agirait encore sur le système nerveux central et paralyserait le cœur. Il serait inactif quand on l'introduit par la voie digestive. Kobert pense que le venin est répandu dans tous les tissus de la Malmignate, même dans les reins et dans les œufs.

Il est au moins étrange, après les recherches antérieures, de voir employer les tissus de l'animal entier, alors que leur essai séparé eût pu donner une réponse précise aux investigations de l'auteur.

Ce n'est que plus tard (1906) dans la 2e édition de son livre sur les intoxications que l'auteur fait quelques réserves sur sa première interprétation, et distingue la toxicité de la sécrétion des glandes de celle du corps : « Le contenu des glandes venimeuses de toutes les araignées est toxique pour les petits animaux ; mais certaines araignées possèdent en outre dans leur sang une substance appartenant au groupe des toxalbumines, très toxique pour les Mammifères et les Oiseaux ; cette substance passe également dans les œufs. Il faut distinguer le poison des glandes et le poison du corps, car nous ne savons pas s'ils sont identiques ».

Bordas (1905) qui s'est fait piquer par *Latrodectus* 13-*guttatus*, à l'éminence thénar et à la face inférieure du poignet a observé les effets suivants : rougeur et tuméfaction sur une étendue de 2 à 3 centimètres carrés, gêne dans les mouvements des doigts, raideur dans les petites articulations, surtout celles du poignet ; engourdissement de la face palmaire, vive démangeaison autour des points tuméfiés ; douleur lancinante au début, mais diminuant peu à peu, et disparaissant au bout de quelques heures pour reparaître ensuite par intervalles. Pas de phénomènes généraux. L'action locale avait disparu au bout d'une semaine.

Ainsi chez l'homme, les piqûres, même renouvelées plusieurs fois, n'ont jamais donné lieu à des symptômes de la gravité de ceux qui ont été signalés ; elles peuvent toutefois, chez les sujets nerveux, produire quelques troubles que la crainte exagère.

Mais chez les Insectes, la piqûre du Latrodectus se montre autrement grave : les mouches, les grillons, les sauterelles, les staphylins sont aussitôt frappés d'engourdissement, d'insensibilité, d'immobilité, et en un temps très court, de mort.

Motschoulsky (1849), signale le *Latrodectus lugubris* ou « loup noir », de la Russie méridionale comme dangereuse pour le bétail des Steppes.

Le professeur Breeger (1888-90), qui a essayé le venin de cette araignée, a montré que par la voie intra-veineuse, 1/30e de mgr. de ce venin par kgr, suffit à entraîner la mort des animaux à sang chaud. Il serait comparable pour sa toxicité au venin des serpents. La quantité de substance active représente le quart du poids total du venin.

Cette substance, d'après Breeger, serait un alcaloïde particulier, instable, détruit à la température de 60°, ainsi que par l'alcool.

Latrodectus menovadi, Vinson. — Cette espèce encore appelée « cul rouge » ou « Vancoho » est très redoutée à Madagascar, surtout dans la partie est de l'Ile, où elle constituerait un réel danger, non seulement pour les animaux, mais encore pour l'homme. Elle aurait même déter-

miné des accidents mortels ; mais sur ces faits on ne possède aucune assertion autorisée.

Les indigènes considèrent cette araignée comme « fady », c'est-à-dire sacrée ; elle peut donc pulluler en toute sécurité.

Latrodectus hasselti. — Cette araignée est considérée comme le seul animal venimeux de la Nouvelle-Zélande, et se rencontre aussi en Australie. Les Maoris pensent que sa morsure est capable de tuer les enfants.

Wright, Meeck, Chapman, Butler, rapportent en des observations peu détaillées et peu précises que la morsure est douloureuse, détermine des sueurs profuses, des convulsions des membres, des troubles cérébraux, et une tuméfaction au lieu de la blessure ; mais les adultes guériraient toujours.

En Australie, F. Tidswell a confirmé cette symptomatologie et a fait remarquer qu'il s'y ajoute fréquemment de l'ictère.

Quelques auteurs considèrent comme deux espèces distinctes l'araignée de la Nouvelle-Zélande, qui serait le *Latrodectus katipo* Powell, et celle d'Australie, qui serait le *Latr. hasselti.*

Latrodectus mactans, Fabr.

Cette espèce a une aire de répartition très étendue en Amérique, où elle existe depuis la Patagonie jusqu'au New-Hampshire (Etats-Unis). Elle a fait l'objet d'un grand nombre d'observations et de travaux qui présentent entre eux une remarquable concordance de résultats.

Au Chili, où on désigne l'araignée sous les noms de *Guina* ou *Pallu*, le plus important d'entre eux est celui de Puga Borne (1892), qui est à la fois clinique et expérimental.

Au Pérou, où son nom populaire est *Lucacha*, une thèse de Léon (1891) et des travaux d'Escomel et de Ribeyro se rapportent à sa morsure et à l'action de son venin.

En Amérique Centrale, on la désigne sous le nom de *Casampulga ;* c'est aussi en raison de la tache rouge qui entoure l'anus, l'araignée *Cul rouge de Saint-Domingue ;* les symptômes de l'envenimation y sont bien connus.

Escomel, qui a étudié les mœurs en même temps que le venin de ce Latrodecte aux environs d'Arequipa et à Tingo, nous fournit des détails intéressants sur l'animal et qui montrent l'importance de ses méfaits.

On reconnaît la demeure du Latrodecte par l'existence d'une toile récemment faite, en arrière de laquelle on trouve le vrai nid, au milieu ou au-dessous de deux pierres appuyées l'une contre l'autre. Ce nid renferme un grand nombre d'insectes morts, emballés fortement dans la toile de l'araignée. Celle-ci se tient tout près, et quand on la découvre, tâche de s'immobiliser. Mais dès qu'elle est saisie par une pince ou exci-

tée, elle se défend et mord avec ses chélicères en projetant son poison lactescent de couleur blanc verdâtre. En même temps, elle expulse par l'anus un autre liquide plus clair, de teinte bleu tournesol.

L'animal est toujours solitaire, et c'est généralement la femelle que l'on rencontre, excepté vers le moment de la fécondation. Alors le mâle se tient auprès d'elle, mais pas longtemps, car aussitôt après la fécondation, elle a coutume, comme beaucoup d'araignées, d'ailleurs, de tuer le mâle et de le dévorer. Les nids se rencontrent encore au pied des jeunes cactus. Parfois, les Latrodectes descendent sur les terrains cultivés, notamment sur les champs de luzerne ; d'où les épidémies de morsure qu'on observe aussi bien chez les cultivateurs que chez les animaux qui paissent dans les champs infestés. En 1910, elle détermina en Uruguay, dans le nord de la Province de Buenos-Aires, et dans la Province d'Entre-Rios, un nombre extraordinaire d'accidents, et beaucoup moins les années suivantes. Cerutti publia un résumé de 100 observations recueillies en 10 ans ; il cite le nom populaire d' « Araignée de lin », qui ne s'applique pas en toutes les régions.

Action des morsures sur l'homme. — A. *Symptômes généraux.* — Ces symptômes ont été observés surtout par les médecins de l'Amérique du Sud, et se rapportent seulement aux cas où l'araignée a été prise en train de piquer.

La morsure produit des symptômes violents, surtout dans les premières heures ; mais n'entraîne jamais la mort. Les symptômes sont immédiats ou ne débutent qu'au bout de 5 à 10 minutes.

Généralement, le sujet piqué est saisi d'une angoisse particulière ; il éprouve un malaise général avec affaiblissement, gêne précordiale et épigastrique. Des douleurs intenses surviennent, d'abord localisées à l'endroit de la piqûre, puis s'irradiant et se généralisant ensuite. Elles débutent par une sensation de brûlure, et deviennent si vives qu'elles arrachent des cris au blessé et provoquent des mouvements involontaires. Elles sont intermittentes, fréquentes, plus marquées au rachis, à la ceinture, à la tête, aux jambes, surtout, que partout ailleurs.

Dans les cas les plus intenses, il existe de la difficulté respiratoire : les mouvements s'accélèrent de 30 à 75 par minute ; la peau est hyperesthésiée ; il existe des douleurs musculaires. On observe parfois des tremblements, des frissons, des claquements de dents, d'ordinaire de courte durée. Le visage est pâle et anxieux, traduisant la crainte d'une fin prochaine. Il peut y avoir rétraction du ventre, recroquevillement des jambes sur le tronc. Pendant la période douloureuse, le pouls reste parfois normal, mais il peut se ralentir un peu, s'accélérer, devenir intermittent ; l'affaiblissement musculaire est assez marqué pour empêcher la marche. La température est très variable, quelquefois très élevée ; d'autres fois, c'est de l'hypothermie qu'on observe. Il peut survenir du délire, des hallucinations. La sueur est profuse, de même

que la salivation, et la sécrétion lacrymale ; aussi le malade est-il en proie à une soif vive. Le venin est donc pour certaines glandes un excito-sécrétoire énergique ; mais l'urine est rare, et il existe presque toujours de la constipation, exceptionnellement de la diarrhée. Vers la fin de l'envenimation, au bout de 20 à 24 heures, les douleurs paroxystiques s'espacent et les autres symptômes s'amendent ; rarement, ils durent deux ou trois jours. Quelques douleurs persistent encore pendant quelques jours, mais le sujet peut reprendre ses occupations.

B. *Symptômes locaux.* — L'endroit piqué est le siège de fourmillement et d'analgésie. Il existe d'abord une tache rouge au niveau de laquelle on peut apercevoir les traces ou orifices de pénétration des chélicères. Sur des cas bien contrôlés, Escomel a toujours vu se produire un œdème considérable autour de la morsure. Cet œdème, fébrile ou non, faisait l'effet d'un gros phlegmon diffus, avec tous ses caractères.

D'après ces données, les symptômes de Latrodectisme correspondent à la troisième catégorie d'envenimation de la classification de Sommer et Greco, à savoir : *Aranéisme neuromyopathique*, où se range également le tarentulisme.

Action des morsures sur les animaux. — Cobaye. — Escomel a fait mordre des cobayes à la lèvre inférieure. Aussitôt mordu, l'animal est pris d'une grande stupeur et se tient dans un coin de sa cage immobile, poil hérissé, poussant de petits cris. Les pupilles se contractent. la respiration s'accélère ; il se développe de l'œdème qui se localise au cou et à la face. Il existe de l'hypersécrétion salivaire et trachéo-bronchique. Le train postérieur se paralyse et si l'animal doit mourir, il a quelques secousses, ouvre plusieurs fois la bouche et meurt. Dans le cas contraire, il reste deux ou trois jours sans manger dans un coin de sa cage, en stupeur et ayant encore son œdème. Localement se forme une escarre qui tombe au bout de 6 ou 7 jours.

Si à ce moment on fait mordre le même cobaye par un autre Latrodecte, les symptômes observés sont bien moindres ; il y aurait ainsi, du fait de la première morsure, un commencement d'immunité.

Au Chili, Puga Borne, en 1892, a consacré une magistrale étude au *Latrodectus formidabilis* ou *mactans*, attribuant à son venin des effets très sévères, qui produisirent la mort de quatre chevaux, de deux brebis sur cinq, de lapins, de cobayes et d'autres animaux. Dans le cas de mort qu'il cite chez l'homme, il donne comme cause probable la morsure de cette araignée.

En 1917, à Buenos-Ayres, B. Houssay vit mourir deux lapins piqués par une même femelle, de *L. mactans*. Des souris blanches, piquées par elle, montrèrent de la dépresssion, de la dyspnée, de l'exagération des réflexes, des tremblements, et moururent dans l'espace de 4 à 48 heures. Des cobayes se montrèrent très sensibles et furent tués en 35 à 75 minutes avec des symptômes caractéristiques : après une période de grande



XENESTIS COLOMBIANA

(Orig.)

Imp. Diéval, Paris

agitation, due à la douleur, les sujets sont pris de tremblement, leur poil est hérissé, ils ont de la sternutation, de l'hyperesthésie, et leur train postérieur est parésié. Peu à peu, la faiblesse musculaire s'accentue, l'expiration devient de plus en plus bruyante et difficile, le sujet, maintenant la tête élevée comme dans l'asphyxie anaphylactique ; puis on observe de l'hypothermie, de la cyanose, et la mort survient dans quelques convulsions. A l'ouverture immédiate du thorax, le cœur bat encore, le sang est fluide et normalement coagulable ; mais les poumons sont gonflés et pâles, comme dans l'anaphylaxie. La mort semble donc due à du bronchospasme.

Le sérum anticobraïque n'a aucun pouvoir préventif contre ces piqûres.

La Lucacha mord le *crapaud* par surprise, et généralement sur le dos. Le crapaud tombe immédiatement dans la stupeur et s'immobilise, gloussant de temps à autre ; puis des convulsions apparaissent et l'animal meurt, bras croisés sur la poitrine, tandis que les pattes postérieures sont en extension. La colonne vertébrale est en opisthotonos, la bouche ouverte et la langue hors de la bouche.

S'il s'agit d'un crapaud qui ne s'est pas laissé surprendre par l'araignée, on le voit se mettre en garde, assis sur son train de derrière, les pattes antérieures en extension, et, dit Escomel, sécrétant son venin dorsal, ce qui lui permettrait de tolérer pendant plusieurs jours la vie commune avec l'araignée.

Pour notre compte personnel, nous n'avons jamais vu la sécrétion dorsale des crapauds non plus que des salamandres, se produire volontairement sous une influence psychique, mais il se peut que le crapaud n'ait été que peu gravement piqué par l'araignée, sa compagne, pendant une observation aussi longue qu'il n'est guère possible de rendre constante.

Le venin de Latrodectes est actif sur la même espèce. — Escomel a maintes fois mis en présence deux Latrodectes femelles : aussitôt, elles se mettent en garde, se tâtonnant avec leurs premières pattes et après quelques essais, s'attaquent. Elles cherchent à se mordre du côté de l'abdomen plus pénétrable aux chélicères, exécutant des manœuvres qui ressemblent à celles des boxeurs. Aussitôt que l'une des araignées est mordue, elle est vaincue, non par action mécanique, mais par envenimation : elle s'arrête de suite, se sent remuée, et incapable de réagir ; elle n'attaque plus. L'adversaire s'apprête à l'envelopper de sa toile, tend ses fils un à un, immobilise ses pattes, puis son abdomen et le reste du corps jusqu'à ce que la vaincue ne donne plus signe de vie. Si on sépare les combattantes aussitôt que l'une a été mordue, on la voit étourdie, après quelques secousses, tomber sur le côté et mourir dans l'espace de 30 à 60 minutes Le même fait se produit si on délivre l'araignée ligotée.

Il est des sujets plus féroces, plus actifs, et semble-t-il, plus veni-

meux que d'autres : d'où les différences que l'on constate dans les observations des divers auteurs : Escomel a vu qu'une même Lucacha, mise dans un flacon avec cinq autres, les a successivement tuées et enveloppées avec sa toile dans l'espace de 3 heures.

Les œufs de cette araignée ont également, comme nous le verrons au paragraphe suivant, un pouvoir toxique et hémolytique marqué.

Diagnostic. — Les piqûres présentées par les cultivateurs qui viennent des champs de luzernes voisins des terres arides des environs d'Aréquipa sont presque toutes dues aux morsures de Latrodectus mactans. Au centre de l'œdème phlegmoneux s'aperçoit parfois à l'œil nu, ou tout au moins à la loupe, la marque rouge formée par chaque chélicère. Rarement le médecin assiste à l'évolution des symptômes nerveux.

Pronostic. — Il dépend autant de la toxicité du mordeur que de la région de la morsure, et des complications septiques qui peuvent survenir. Escomel non plus qu'Houssay, n'ont pas relevé de cas de mort chez l'homme.

Latrodectus curacaviensis, Müller. — C'est l'araignée orange de Curaçao. D'après Van Hasselt, personne ne la redoute ; M. E. Simon dit qu'à Valencia (Vénézuéla) il en est de même : cependant, d'autres auteurs, Steembergen, Constan, prétendent qu'elle causerait annuellement 100 à 200 cas de morsures graves, mais non mortelles.

Les symptômes observés par les divers auteurs sont analogues à ceux déterminés par les autres Latrodectes.

Sur le *Latrodectus geometricus*, C. Koch, on ne possède aucune observation précise ou expérience ayant trait à l'action de son venin.

Araneus audax, Black (= *Ar. amaurophila* Holmb). — De nombreux cas de morsures très graves ont été rapportés à cette araignée américaine : Puga Borne en cite 9 cas au Chili (1892) ; 5 autres sont dus à Guzman (1910) ; Penna, en 1894, a observé un cas mortel avec lésions nécrotiques en Argentine ; Aguilar a réuni 15 observations avec 2 morts ; Del Pino, 3 cas, dont un très grave ; Solari, deux cas nouveaux, Sommer et Greco, 4 cas ; Mazza, en 1911, un autre cas ; enfin, B. Houssay rapporte qu'il possède bon nombre d'observations dues à des médecins de l'Argentine, et qu'il résume ainsi :

Le symptôme dominant dans tous est la lésion locale, consistant en un œdème considérable, rouge, dur et douloureux, qui s'étend de la région mordue jusqu'à une certaine distance. Il y a formation de phlyctènes séro-sanguinolentes qui s'ulcèrent, produisent de larges plaques de gangrène, dont les escarres ne s'éliminent que très lentement et laissent des cicatrices rétractiles. Il y a souvent de la lymphangite et de l'adénite du voisinage.

Au bout de plusieurs heures, les symptômes généraux débutent par de la céphalée, suivie de délire, de fièvre (39°5), de dyspnée (jusqu'à 35 inspirations par minute) et congestion pulmonaire, tachycardie, ictère,

oligurie. L'urine contient parfois de l'albumine et même du sang. L'état saburral de la langue est accompagné de nausées et de vomissements ; quelquefois, il survient de l'hématémèse et de l'enterrhoragie ; le foie est fréquemment augmenté de volume.

Dans cette forme grave, la maladie dure de 7 à 25 jours, et se termine le plus souvent par la guérison.

En général, la symptomatologie est moins compliquée, et il se produit simplement des lésions locales (forme nécrotique de Mazza). A un stade plus avancé, se produisent des symptômes généraux nets et de l'ictère ; dans 3 cas sur 5 on trouve de l'érythème scarlatiniforme polymorphe.

En raison de cette symptomatologie constante, Houssay fait remarquer qu'il semble que les araignées inoculent en même temps que leur venin une infection spécifique comparable au *Sodoku*, ou rat-bite, produit par les morsures de rat ; mais les recherches, menées dans cette voie n'ont pas généralement décelé de germes bactériens dans l'œdème inflammatoire et les phlyctènes consécutifs aux morsures ; les hémocultures ont été négatives, et les symptômes signalés par les médecins de diverses régions, n'ayant aucun rapport les uns avec les autres, et généralement ignorants des travaux scientifiques sont remarquablement concordants. Bien des points de l'étiologie de cette forme gangréneuse restent donc à élucider.

Polybetes pythagorica, Holmb. — Cette espèce propre à l'Amérique du Sud, a été incriminée pour sa morsure par Burghi (1909), et Cerruti (1915) ; mais bien qu'elle soit très commune, agressive, il est peu probable que sa morsure puisse être redoutable pour l'homme, Car Houssay a vu que les morsures même répétées n'ont aucun effet sur les gros rongeurs ; les souris même ne meurent pas toujours. Les Polybetes ont un venin très abondant, qui détermine des symptômes analogues à ceux que nous avons signalés à propos des Mygales et des Latrodectes : *paralysie, dyspnée, cyanose, convulsions, rigidité des pattes postérieures et de la queue.*

Glyptocranium gasteracanthoïdes, Nicolet

Le Dr Ed. Escomel, d'Arequipa, a récemment (1918), fait une étude clinique et physiologique sur le venin de cette Araignée du Pérou.

Le Glyptocranium se distingue des autres araignées du Pérou par son abdomen énorme et globuleux et son céphalothorax réduit. La couleur grise de son dos, sa stabulation prolongée dans les anfractuosités de l'écorce des arbres ou sur les ceps de vigne, sa taille réduite, qui, pour l'abdomen seul, mesure 10 millimètres de long sur 12 de large, font qu'elle passe inaperçue ou qu'elle simule à s'y méprendre un bourgeon de vigne lorsqu'elle est immobile, les pattes recroquevillées sous l'abdomen et le céphalothorax infléchi. Ce sont donc les bûcherons et les viticulteurs qui ont le plus à souffrir de ses morsures et en fait, c'est aux

mains et aux pieds, c'est-à-dire aux parties habituellement nues que se produisent le plus grand nombre des accidents.

Lorsque les vignerons procèdent au mois d'août à la Poda, c'est-à-dire à la taille de la vigne, ils sont mordus soit aux mains en saisissant les rameaux sans voir les araignées, soit aux pieds lorsqu'elles tombent à terre et qu'on les effleure. D'autres régions peuvent aussi être atteintes, mais moins fréquemment, car l'araignée ne se déplace que péniblement, sans doute en raison de la faible surface d'insertion des pattes sur un céphalothorax réduit qui n'a pas plus de 3 à 5 millimètres de long sur 3 à 4 de large. Elle est désignée par les vignerons sous le nom de *Podadora ;* et ils en ont une frayeur telle que, d'après l'enquête faite par Escomel, un campagnard qui taillait sa vigne ayant été mordu par cette araignée, s'amputa le doigt avec son sécateur, dans la crainte de succomber à la piqûre.

Les œufs ronds, blanc jaunâtre, sont groupés en nombre variable, de 60 à 400, dans le cocon qui est suspendu aux branches des arbres. Souvent ces cocons sont parasités par de petits Hyménoptères déposés à l'état d'œufs, de telle sorte que, suivant l'état de dévelopement des embryons de l'araignée au moment de l'infestation par l'Hyménoptère, ce sont ou les jeunes araignées ou les jeunes Hyménoptères qui sont dévorés.

Effets de la morsure chez l'homme. — Ces effets, d'après Escomel, appartiennent à l'*aranéisme cutanéo-hémolytique gangréneux* de Sommer et Greco, ainsi que l'établissent l'observation clinique et l'expérience.

Symptômes locaux. Ils se révèlent tout d'abord par la formation d'une papule rouge entourée par une zone pseudo-érysipélateuse qui s'étend rapidement. Au centre de la papule, les points de pénétration des chélicères apparaissent plus foncés. La lésion devient œdémateuse et l'œdème s'étend parfois aux organes voisins. 24 heures après, la lésion ressemble à un phlegmon diffus, parsemé de phlyctènes aseptiques et de dénudations de l'épiderme.

Au bout de 48 heures, lorsqu'il s'agit de cas de gravité moyenne, on voit la nécrose débuter par le point vulnéré et s'étendre en suivant le territoire de l'œdème ; de grands fragments de tissu conjonctif et de peau, peuvent ainsi se sphacéler, laissant à nu les aponévroses, les muscles et même les organes internes. Entre le 6e et le 10e jour, le sphacèle, qui s'est spontanément limité, commence à s'éliminer, laissant de vastes plaies torpides, suivies de la formation de cicatrices fibreuses, rétractiles, qui compromettent en particulier le fonctionnement articulaire des doigts.

Lorsque la morsure a lieu au cou, comme dans une observation de Bedregal Delgado (cité par Escomel), et relative à une fillette, le voisinage d'organes et de vaisseaux importants en rend les conséquences particulièrement sévères : un sphacèle énorme mit à nu, en 7 jours, les organes de la région et la malade mourut au 9e jour.

C'est toutefois une exception, car les cas mortels sont relativement peu nombreux, d'après les statistiques de Bedregal Delgado et d'Escomel.

Symptômes généraux. Le blessé est immédiatement frappé d'effroi ; il croit qu'il va mourir. Il éprouve ensuite une douleur plus ou moins intense, accompagnée de lassitude générale, d'accélération des battements cardiaques et des mouvements respiratoires ; il a une fièvre légère, de l'albuminurie et quelquefois de l'hématurie, symptôme qui est pour lui le plus frappant.

Cet état s'améliore en quelques jours et disparaît avant les symptômes locaux. Parfois, quoique rarement, le pouls devient incomptable, la respiration superficielle et très accélérée, l'abattement est profond ; il survient de l'anurie et des convulsions pendant lesquelles le sujet meurt. Ce sont alors les symptômes d'aranéïsme cutané-hémolytique-gangréneux hypertoxique mortel.

Parfois la mort est survenue par septicémie intercurrente dans les grandes plaies sphacélées.

Diagnostic. Les circonstances de la morsure, qui se produit presque toujours chez les vignerons en train de tailler la vigne, la présence de l'araignée qu'ils connaissent tous, et qui est quelquefois prise sur le fait, les points sombres qui, plusieurs heures après, s'aperçoivent encore au centre de la lésion et qui marquent la pénétration des chélicères, sont autant de présomptions qui peuvent permettre un diagnostic précoce et important au point de vue du résultat de l'intervention.

Il est plus malaisé à établir lorsque les sujets piqués sont des enfants, des personnes négligentes ou des individus mordus pendant leur sommeil, et qui ne viennent consulter le médecin que lorsque les symptômes locaux sont déjà développés. C'est la pyoculture aérobie et anaérobie qui renseignera et guidera le traitement.

On distinguera la lésion venimeuse de l'*érysipèle* par l'état fébrile peu marqué, par le caractère gangréneux de la plaie, par la pyoculture streptococcique négative, et par les effets immédiats du traitement au permanganate de potasse.

On la distinguera du *phlegmon diffus* par son action plus foudroyante, par la pyoculture et aussi par le traitement. La pyoculture la distinguera également de la gangrène gazeuse qui, par surcroît, est odorante et de la pustule maligne, qui s'entoure en outre de phlyctènes et ne présente pas une double puncture au centre.

Pronostic. Lorsque le sujet mordu peut être traité aussitôt, le pronostic est toujours bénin ; si, par ignorance ou par incurie, le traitement ne peut être appliqué que lorsque la lésion locale est établie, il est variable suivant le lieu de la piqûre qui peut donner lieu à de grands délabrements (blessures au cou) et servir de porte d'entrée à une foule d'infections microbiennes.

Les Ségestries

La *Segestria perfida*, Walck (= *Seg. florentina*, Rossi a été soupçonnée par divers observateurs de causer de graves accidents chez l'homme ; mais, dans aucun cas, l'araignée n'a été surprise en train de piquer. La seule expérience qui ait été faite avec cette araignée est celle d'Ant. Dugès, et qui remonte à 1836.

Dugès se fit mordre à l'avant-bras par cette grande araignée des caves; au bout de cinq à six minutes, il éprouva une douleur comparable à celle d'une piqûre d'ortie. La pénétration des chélicères laissa subsister deux petites plaies rouges à peine saignantes et aréolées d'une élevure blanchâtre. La peau, d'une rougeur érysipélateuse, fut pendant une heure et demie, le siège d'une démangeaison, puis il ne resta comme action totale que le point rouge de la piqûre.

J.-H. Fabre a vu un Eristale (Hyménoptère) succomber aussitôt après avoir été piqué en arrière de la tête par une Ségestrie.

Les Chiracanthes

Le *Chiracathium punctorium*, Villers (= *Chiracanthium nutrix* Walck), est très répandu en France, en Suisse, en Allemagne.

Forel (1876), rapporte qu'il fut piqué au doigt par l'une de ces araignées. Il éprouva une douleur immédiate avec irradiation dans tout le membre, et douleur maxima à l'articulation du coude. Après une minute, sueur froide ; il faut le ramener à la maison ; les symptômes douleur et malaise se dissipent ; localement, un peu de sensibilité, mais peu d'enflure.

Forel constate que le venin devient de moins en moins actif au cours des morsures successives que fait l'araignée, ce qui est un fait assez général, d'ailleurs : un gros insecte, piqué par un sujet qui a déjà déchargé ses glandes sur une autre victime, se remet après quelques symptômes de stupeur. Dans tous les cas observés par Forel, il a vu les mêmes effets brusques et peu durables de la piqûre ; la femelle est plus venimeuse que le mâle.

Bertkau (1891), s'est fait piquer trois fois au doigt par la même espèce, et observe les symptômes suivants : douleur comparable à une forte brûlure et s'irradiant presque instantanément au bras et à la poitrine, maxima au lieu de la piqûre et à l'aisselle. A deux reprises, un court frisson, mais pas d'autres symptômes généraux. La douleur spontanée disparaît, mais la place vulnérée reste sensible à la pression, et devient le siège d'une démangeaison qui clôt les suites de la piqûre.

Les douleurs et la démangeaison reviennent spontanément à l'endroit de la première piqûre, lors d'une deuxième, et cette fois durent une quinzaine de jours, accompagnées de suppuration. Immédiatement après

la piqûre, il s'est produit une rougeur diffuse et une légère enflure dans le voisinage de la blessure ; la trace de pénétration des crochets est bleuâtre.

M. SIMON, dont on connaît la grande compétence en ce qui concerne les Araignées, considère le *Chiracanthium* comme une des espèces les plus venimeuses : sa piqûre tue instantanément les plus gros insectes. Chez l'homme, elle cause une douleur intense, suivie d'engourdissement et d'inflammation qui, dans le cas de GRUBE, lequel fut mordu au doigt, dura 15 jours.

LES TÉGÉNAIRES

Tegeneria civilis, Walck. — En 1833, E.-J. SCHALLER, dans une thèse qui contient la bibliographie du sujet, donne les résultats de quelques expériences qu'il fit avec l'araignée domestique. Parmi ces expériences, celle qu'il exécuta sur lui-même en se faisant piquer par l'araignée, ne produisit que de la rougeur et de la tuméfaction, avec un retard à la cicatrisation. Les mêmes résultats furent obtenus en introduisant le venin directement sous la peau au moyen d'une lancette.

La piqûre de l'araignée est peu douloureuse au premier moment, puis elle le devient quand la réaction inflammatoire se produit ; elle donne ensuite une pustule livide qui crève et se dessèche. Mais souvent l'action propre du venin se complique d'infections secondaires qui peuvent acquérir une certaine gravité. SCHALLER n'observa pas de symptômes morbides quand le venin est introduit par les voies digestives.

BERTKAU (1870), rapporte des observations sur des mouches piquées par *Tegeneria civilis* et *Amaurobius ferox* WALCK. Les mouches sont immédiatement paralysées, chancellent et meurent en deux à trois minutes. L'auteur se fait piquer au doigt sans rien ressentir ; mais sur la face interdigitale, la piqûre est douloureuse comme celle d'une fourmi : la région s'infiltre et gonfle ; au bout d'un quart d'heure, démangeaison et endolorissement pendant un jour. L'effet est moins marqué par les temps orageux, humides et frais, ou quand l'animal est resté longtemps en captivité.

BERTKAU pense que les araignées utilisées par BLACKWELL devaient se trouver dans ces conditions défavorables pour que les effets de leurs piqûres aient été aussi généralement nuls.

LES EPEIRES

Epeira diadema

D'après JAHR (1845), la morsure d'*Epeira diadema*, Clerck, détermine des douleurs ostéocopes sourdes, spécialement dans le bras et les talons ; de l'abattement ; une sensation de pesanteur dans les avant-bras et les mains, et parfois un écoulement sanguin par les orifices naturels. Les

morsures étant fréquemment faites à la tête sur les sujets endormis, déterminent une douleur au front, une sensation de dépression et d'embarras à la tête, une chaleur brûlante à la face, et les malaises reviennent d'ordinaire quotidiennement à la même heure.

D'après Blackwall (1848), au contraire, cette espèce ne serait que peu venimeuse : il se fit mordre à diverses reprises au niveau du carpe par une forte femelle, et par d'autres sujets sans en éprouver plus d'effet que de la piqûre d'une fine aiguille. Ses expériences sur l'épeire elle-même, diverses autres araignées et des insectes l'amènent à conclure à la faible action du venin de cette araignée ; ses victimes mourraient surtout de l'action mécanique et de la succion consécutive.

Kobert reconnaît que l'on a toujours considéré la morsure de cette espèce comme inoffensive ; mais signale comme suspectes l'*Epeira lobata* (= *Argiope lobata*, Pallas) et l'*Epeira fasciata*, Walck, d'après les observations de Finsch et Szczesnowicz, Gaubert a vu des Epeires diadèmes mourir assez rapidement des morsures faites par des individus de la même espèce.

En 1902-1909, Sachs étudie de plus près l'hémolysine découverte par Kobert chez l'Epeira diadema, et lui donne le nom d'Arachnolysine.

Dans ses dernières recherches, il considère les poisons des Crapauds et des Araignées comme des hémotoxines pures (hémolysines directes), et il tend aussi à y ranger le sérum d'Anguille.

Des recherches de Kobert, de Sachs et de Bielenowsky ne fixent pas d'une manière claire les rapports de l'arachnolysine et le poison des chélicères. Ces recherches seront reprises quelques années plus tard par R. Lévy, d'une part, par Walbum et par Houssay ; nous y reviendrons.

Dans un travail récent (1916), M. R. Lévy essaie l'action du venin des espèces suivantes :

Epeira diademata, Clerk.
Epeira cornuta, Clerck.
Zilla X-notata, Clerck.
Tegeneria atrica, C. Koch.
Tegeneria parietina, Fourcroy.
Amaurobius ferox, Walck.

Les résultats fournis par ces espèces sont absolument identiques au point de vue qualitatif ; les mâles se montrent aussi venimeux que les femelles et la saison ne semble pas influer sur la toxicité du venin.

Dans toutes ses expériences, l'auteur emploie le produit du broyage des glandes, additionné d'une petite quantité d'eau distillée ou d'eau salée physiologique, toutes les opérations étant réalisées avec les précau tions usuelles d'asepsie.

Pour fixer les quantités de venin employées et fournies par les espèces, il donne le tableau suivant, qu'il est intéressant de conserver, parce qu'il permet d'attribuer une valeur approximative à la toxicité du venin.

ESPÈCES, LEUR LONGUEUR EN MILLIMÈTRES	DIMENSIONS de la glande venimeuse, en millimètres		QUANTITÉ MAXIMA de venin correspondant au volume extérieur de la glande distendue, en mmc.
	longueur	diamètre	
Tegeneria atrica 18	3	1	2,1/3
	4	3/4	1,1/3
Epeira diademata 14	3 1/3	2/3	1,1/6
	3 1/3	2/3	1,1/6
» » 12,5	2,5	0,5	1/2
	2	0,5	2/5
» » 10	1	0,5	1/5
	1	0,5	1/5
Amaurobius ferox 12	3,5	0,5	1/2
	3	0,6	4/5

Action sur le Lapin par inoculation intraveineuse. — Le venin de 6 Epeires ou de 6 Tégénaires, soit 1 cc. de liquide introduit dans la veine ne détermine aucun symptôme.

Action sur la Souris et la Grenouille par inoculation sous-cutanée. — La quantité correspondant à 3 *Tegeneria atrica*, ne donne lieu à aucune réaction locale chez la souris blanche, en dehors de la sensation de piqûre; la quantité de 0 cc. 75, correspondant à 4 *Tegeneria parietina*, n'a rien produit non plus sous la peau de la grenouille.

Le venin de 2 *Tegeneria atrica* dilué dans quelques gouttes d'eau distillée, est inoculé dans les proportions de 1/3 chacun à deux têtards d'Alytes obstetricans, sous la peau du flanc, à la naissance de la queue. Immédiatement, ils nagent en tournant autour de leur grand axe et s'engourdissent. Si on les touche, ils ont des tressaillementsa de la queue. 30 minutes après la piqûre, ils ne réagissent plus que très faiblement. La mort survient au bout d'une heure.

Ainsi, les 2/3 du venin fourni par une tégénaire sont mortels pour le têtard d'Alyte ; à la dose plus faible de 1/5, on n'observe que des troubles moteurs passagers.

Les essais de l'auteur sur des Blattes, des Hannetons et même un Buthus europæus, ne lui donnèrent aucun résultat significatif.

Action sur l'Ecrevisse. — Cet Arthropode est très sensible au venin des araignées. R. Lévy en fait l'inoculation à travers la membrane articulaire de la hanche et du fémur : les témoins qui reçoivent dans les mêmes conditions de l'eau salée ou distillée, ne manifestent aucun symptôme ; alors que le venin d'une seule *Tegeneria parietina* suffit à entraîner en

1 h. 50 la mort d'un sujet pesant 25 gr. Presque aussitôt après l'inoculation, l'écrevisse est complètement parésiée ; aucun mouvement spontané, les pattes sont inertes ; les pièces buccales seules gardent pendant une vingtaine de minutes leur motilité : le pincement de la queue ne provoque qu'une faible réaction. Au bout de 35 minutes, la pince serre encore un peu, mais la queue ne réagit plus.

Avec le venin d'une *Epeira diademata*, avec la moitié de celui de *Tegeneria atrica*, la mort survient en moins de 24 heures, avec une paralysie motrice progressive, d'abord des mouvements volontaires, puis des mouvements réflexes comme dans le cas précédent. Avec le venin de 2 *Zilla X-notata*, la mort de l'écrevisse arrive en 1 heure et demie, en moins de 12 heures avec le venin d'un seul *Amaurobius ferox*.

R. Lévy n'a pu déceler aucune action hémolytique avec le venin d'*Epeira diademata* et de *Tegeneria atrica*, soit par processus direct. soit par addition d'une substance complémentaire (lécithine en nature ou vitellus).

Dans le but de chercher un rapport entre la toxicité des œufs et celle du venin des chélicères, R. Lévy a inoculé comparativement les œufs et le venin à l'écrevisse particulièrement sensible à ce dernier : il a constaté que les œufs de *Tegeneria parietina* ne sont toxiques qu'à une dose qui équivaut au moins à 6 fois la dose mortelle pour le lapin. En outre les symptômes que déterminent les œufs ne sont pas toujours exactement superposables à ceux de l'intoxication par le venin : à la dose très forte de 50, les œufs de *Zilla* entraînent la mort par paralysie comme le venin ; mais à dose faible, les œufs d'Epeirides produisent de l'agitation et des contractures. L'auteur en conclut que le rapport quand il existe, n'est pas obligé, et par conséquent pas général.

Le venin des araignées est surtout toxique pour les Arthropodes qui constituent leur proie habituelle ; l'auteur pense que l'ingestion presque exclusive de tissus d'Arthropodes peut déterminer chez l'araignée la production de substances antagonistes qui seraient excrétées par les glandes à venin, et qu'il s'agirait là de phénomènes analogues à la modification des sucs digestifs sous l'influence du régime alimentaire, comme on en connaît déjà quelques exemples.

Walbum, dans son mémoire paru en 1915, où il s'agit d'*Epeira diademata* distingue le venin des Chélicères des toxines du corps ; ce venin est redoutable pour les mouches qui succombent à son action et non pas à la lésion, comme le suppose Blackwall. Les premières piqûres sont mortelles, puis la glande se vide peu à peu ; un repos de 15 minutes suffit à accumuler la quantité mortelle pour une mouche. Une injection de 40 millig. de venin dans les veines d'un lapin de 840 gr. ou dans le péritoine d'une souris de 7 gr. ne produit aucun effet. Le venin ne contient aucune hémolysine vis-à-vis des hématies de lapin ; l'addition de lécithine ne l'active pas. Le venin existe d'une manière permanente chez les deux sexes dans la glande des chélicères,

tandis que les toxines ne se rencontrent dans l'abdomen qu'à certaines saisons. Ces faits s'accordent en tous points avec ceux des auteurs précédents, et en particulier avec ceux de R. Lévy.

Blackwall (1848-1855) fait un certain nombre d'expériences sur la piqûre de diverses espèces d'araignées en Angleterre. Il constate que les piqûres des épeires, *Epeira diadema* Walck et *E. quadrata* Clerck sont tout à fait inoffensives pour l'homme. Il essaie les effets réciproques des piqûres d'araignées de même espèce : *Tegeneria civilis* Walck, *Epeira diadema* Walck, *Segestria senoculata* L. ou d'espèces différentes, *Ciniflo atrox* Walck, et *Lycosa agretyca* Walck, *Epeira diadema* Walck et *Cœlotes saxatilis* Blackw : l'action du venin ne se montre guère plus sévère que pour l'homme. L'auteur fait ensuite piquer des insectes par des araignées, et en même temps fait des témoins en piquant les insectes avec une aiguille affilée. Les insectes choisis sont la guêpe commune, la mouche domestique, la tipule, le bourdon, la sauterelle verte, et les araignées *Segestria senoculata*, *Epeira diadema* et *quadrata*, *Tegeneria civilis* et *Agelena labyrinthica*. Blackwall constate que la mort survient aussi vite ou plus vite dans le cas de lésion traumatique que dans celui de piqûre, sauf quand cette dernière prolongée équivaut ainsi à une succion.

Propriétés antitoxiques du sang vis-a-vis du venin des chélicères

Rappelant les constatations d'antitoxicité du sang faites par Phisalix et Bertrand sur les *Vipères* et les *Couleuvres* (1895), celles de Metchnikoff à propos des *scorpions* d'Algérie, de Delezenne et Ledebt (1914) sur le *Naja haje* et le *Cerastes cornutus*, R. Lévy essaye à son tour l'action du sang de diverses araignées sur leur venin.

Sur les espèces de Tégénaires (*T. atrica*, *T. parietina*), l'auteur a vu que le sang possède vis-à-vis du venin des chélicères de la même espèce, une propriété antitoxique très nette : il suffit de mélanger le venin et le sang pendant un temps qui peut être très court (5 à 10 m.), ou d'injecter le sang avant le venin, même trois heures avant chez l'écrevisse, pour constater son action antivenimeuse.

L'injection du mélange sang et venin détermine généralement de légers symptômes d'intoxication, mais le sujet guérit rapidement.

La quantité de sang d'araignée capable de protéger une écrevisse contre la dose mortelle minima de venin est voisine de 0 cc. 050.

Comme l'ont montré C. Phisalix et G. Bertrand, la propriété antitoxique du sang des animaux venimeux n'est parfois mise en évidence qu'en détruisant préalablement le pouvoir toxique par un chauffage approprié.

Ce chauffage, appliqué au sang d'araignée, en rend plus apparente

la propriété antitoxique ; car une dose de sang insuffisante à neutraliser l'action mortelle d'une dose de venin, devient suffisante si elle est chauffée pendant 1 heure à 72°.

Des essais identiques ont été tentés par R. Lévy avec l'*Epeira diademata* et la *Zilla X-notata ;* mais seulement avec du sang non chauffé ; les résultats des expériences ne permettent aucune conclusion ferme. Le sang du *Buthus europœus* ne s'est pas montré non plus antitoxique vis-à-vis du venin de *Tegenaria parietina.*

Traitement des piqures d'araignées

La plupart des piqûres d'araignées guérissent d'elles-mêmes après un temps relativement court, et qui dépend de l'espèce, du lieu et du nombre des blessures. Mais un certain nombre d'espèces, notamment celles qui ont un venin à action gangréneuse, exigent un traitement.

Traitement local. — Il répond aux mêmes nécessités que celui de toutes les piqûres et morsures venimeuses et doit tendre à évacuer le venin, à en ralentir l'absorption, ainsi qu'à le détruire sur place.

1° La *succion immédiate*, l'*expression*, le *lavage à grande eau* de la région mordue sont susceptibles d'enlever déjà une certaine quantité de venin. Ces moyens sont simultanément applicables, quel que soit le lieu de la blessure.

2° La *ligature élastique*, ou la ligature rigide momentanée n'est utilisable que si la morsure siège à un membre ; elle pourra dans ce cas, se combiner aux moyens précédents et être faite aussitôt.

3° Parmi les substances destructrices du venin des araignées, Escomel donne la préférence au permanganate de potasse, préconisé par de Lacerda pour celui des morsures de serpents.

Escomel a obtenu de bons résultats pour les morsures de *Latrodectus mactans*, de *Glyptocranium gasteracanthoïdes*, des *Scorpions* et des *Scolopendres* du Pérou, avec le permanganate de potasse intu et extra : en injections autour de la morsure (3 à 5 cmc. d'une solution au 1/1000), en attouchements, toutes les deux heures d'abord sur la région œdématisée, puis à intervalles plus éloignés au fur et à mesure que l'œdème disparaît ; à l'intérieur, une cuillerée toutes les heures ou toutes les deux heures d'une solution au millième ou au quart.

Ce traitement lui a constamment fourni des résultats satisfaisants, quand il a pu être institué peu de temps après la piqûre ; le permanganate non seulement détruit le venin, mais son application locale prévient les infections secondaires.

Traitement général. — Il s'adresse principalement aux accidents nerveux rénaux et cardiaques :

Parmi les calmants du système nerveux, la plupart des auteurs donnent la préférence à la *morphine* ; d'autres emploient les *bromures* ou le *chloral.*

En cas d'adynamie, les injections d'*huile camphrée*, de *spartéine* ou de *caféine ;* les potions à l'*acétate d'ammoniaque* rendent des services. La *théobromine* sera administrée en cas d'oligurie avec les boissons diurétiques, et, comme adjuvant, le régime lacté.

Escomel préconise la potion anticoagulante suivante, qu'il alterne avec celle de permanganate :

Citrate de soude : 3 à 5 gr.; eau distillée : 120 gr.; sirop de citron : 30 gr.

Le régime lacté absolu et les boissons diurétiques en abondance favorisent l'élimination du venin.

Toxines hémolytiques des araignées Araneilysines

Kobert, en 1901, a découvert dans les produits du broyage et de la macération du corps entier des araignées une substance toxique, à action hémolytique qu'il a considérée comme une toxalbumine.

Sachs, en 1902, en a fait une étude plus approfondie, il l'a désignée sous le nom d'*Arachnolysine*, auquel Walbum a substitué depuis celui d'*Araneilysine.*

Bielenowsky, qui s'est aussi, quelques années après (1907), occupé de la toxine hémolytique des Araignées, ne l'a, pas plus que ses devanciers, examinée au point de vue de son apparition, de sa localisation exacte dans l'organisme et des rapports qu'elle peut présenter avec le venin des chélicères. Mais ces diverses questions ont été abordées récemment par plusieurs auteurs : R. Lévy a consigné dans une thèse très importante, parue en 1916, les résultats de travaux, dont les premiers publiés datent de 1912 ; ils concernent l'araneilysine de diverses araignées de France, *Epeirides*, *Théridiides* et *Agélénides*. Entre temps, Walbum (1915) donne un important mémoire qui traite le même sujet, ramené à la seule espèce *Epeira diademata*, Walck. Presque aussitôt, B. Houssay donne en diverses publications (1917-1918), les résultats de ses recherches sur des espèces de l'Amérique du Sud, parmi lesquelles se trouvent l'*Araneus erythromela*, Holmb, l'*Araneus amaurophila*, Holmb, le *Latrodectus mactans*, Fabr. et le *Polybetes pythagorica*, Holmb.

Escomel, tout récemment (1918), constate aussi la présence d'une araneilysine dans les œufs d'une araignée venimeuse du Pérou, le *Glyptocranium gasteracanthoïdes*, Nicolet, et dans ceux du *Latrodectus mactans*.

La plupart de ces auteurs sont d'accord sur les faits suivants :

1° *Indépendance de l'Araneilysine et du venin.* — Elle est montrée

par ce fait que le venin existe dans les deux sexes, tandis que l'araneilysine ne se rencontre que dans le corps des femelles de certaines espèces ; c'est ainsi que la *Lycosa poliostoma*, C. Koch, le *Polybetes pythagorica*, Holmb., le *Theridium calcinatum*, Holmb., le *Theridium uber*, Kyes, n'en possèdent pas (Houssay) ; les variations de virulence du venin chez les diverses espèces suffiraient à expliquer ces particularités. D'autre part, certains auteurs, comme Escomel, ont reconnu une même toxicité au venin et aux œufs, chez le *Glyptocranium gasteracanthoïdes*.

2° *Localisation de l'Araneilysine. — Araneilysine des œufs.* — Chez l'*Epeira diademata*, on ne trouve pas d'araneilysine dans le corps de l'araignée pendant l'été ; ce n'est que vers la dernière quinzaine du mois d'août, ou la première du mois de septembre, qu'elle fait son apparition, époque qui coïncide avec le développement des œufs chez les femelles fécondées ; on peut la déceler pendant tout l'hiver, et c'est effectivement en décembre, janvier et février qu'on rencontre le plus grand nombre d'araignées hémolytiques. Au printemps, après la ponte, les femelles ne contiennent plus que rarement d'hémolysine, ou alors en petite quantité: les œufs semblent avoir emporté avec eux la presque totalité de la toxine, peut-être mélangée d'une substance antagoniste, et on ne peut affirmer que la toxine ne se forme pas dans d'autres organes abdominaux (R. Lévy). La toxine se retrouve non seulement dans les œufs pondus, mais dans le corps des jeunes araignées, tant qu'elles ont encore du vitellus, c'est-à-dire pour l'*Epeira diademata*, pendant le premier mois. Ces faits ont été confirmés pour d'autres espèces par Houssay et Escomel.

Araneilysine des tissus et du sang. — Walbum qui a surtout employé, comme Kobert des extraits de l'araignée entière à 10 % dans l'eau salée physiologique, a constaté aussi la toxicité de ces produits pour le lapin par injection intraveineuse, et pour la souris, par injection intrapéritonéale. Cette toxicité générale a été aussi observée par Houssay.

Le sérum obtenu en perforant les gros vaisseaux sanguins à la face ventrale du céphalothorax possède également les propriétés toxiques des précédents extraits. La coagulation de ce sang est rapide, et il se sépare du caillot blanchâtre un sérum limpide, à réaction alcaline.

3° *Unicité chez une même espèce des substances toxiques.* — Quand les Araignées contiennent des toxines dans leurs tissus, rien ne permet de distinguer les hémolysines des toxines à action générale ; tout se passe comme s'il y avait identité entre les deux substances ; elles apparaissent et disparaissent en même temps ; elles sont influencées dans le même sens par les mêmes agents ; elles se comportent de la même manière vis-à-vis d'eux, comme nous le verrons. Le caractère de ces substances est d'être des *toxines hémolytiques*, caractère particulier, car les hémolysines ne sont généralement que peu ou pas toxiques.

Walbum, toutefois, donne des noms aux deux propriétés principales

de l'arachnolysine, bien qu'il les reconnaisse comme intimement liées l'une à l'autre et indissociables ; il propose d'abord le nom d'*Araneilysine* comme convenant mieux que celui d'arachnolysine pour désigner d'un terme précis et plus limité la substance hémolytique des Aranéides et lui substitue le nom d'*araneitoxine* quand il s'agit du pouvoir toxique.

Pour l'*Epeira diademata*, en particulier, il appelle la substance active *Epeiratoxine* ou *Epeiralysine*, suivant qu'il en considère la toxicité générale ou le pouvoir hémolytique.

Escomel propose de même les termes de *Glyptocraniotoxine* et de *Glyptocraniolysine* pour exprimer les deux propriétés de la toxine des œufs de *Glyptocranium gastéracanthoïdes* du Pérou. Cet auteur assimile même l'action de la toxine des œufs ou des extraits du corps à celle du venin, en raison de la forme cutanée hémolytique gangréneuse des lésions déterminées par les deux sortes de produits.

Ferments des œufs. — Walbum distingue encore dans les œufs d'Epeira diademata une *Epeiratrypsine*, en raison seulement de l'action liquéfiante de leurs émulsions sur la gélatine. Cette substance ou cette propriété des œufs se traduirait par l'action digestive locale sur les tissus. Houssay a vu d'autre part que les œufs hémolytiques d'*Araneus audax*, d' *Ar. erythromela* et de *Latrodectus mactans* liquéfient en 24 heures la gélatine à 20 %, thymolée à 1 %, à l'exclusion des œufs non hémolytiques, qui ne possèdent pas cette propriété. Il a constaté, en outre. une action hémolytique faible avec production de sucre réducteur avec les œufs d'*Araneus erythromela* et de *Polybetes pythagoricus*, les extraits de ces mêmes œufs intervertissant le saccharose.

D'après Escomel, les œufs de Glyptocranium contiennent une notable quantité de thrombokinase, signalée déjà par Walbum, et qui expliquerait la formation rapide de caillots dans les cavités du cœur des animaux envenimés.

Propriétés générales de l'Araneilysine

Action de la chaleur et du froid. — Les araneilysines sont déjà actives à la température ordinaire, mais agissent plus rapidement encore à la température de 37°. Le chauffage fait disparaître simultanément et avec la même vitesse, les propriétés toxique et hémolytique : cette disparition s'effectue en 15-30 minutes, entre 60 et 70°, en 1 minute à 100°, en 3 à 5 heures à 62° ; plus lentement à 58°, ainsi qu'à la température ordinaire.

La rapidité de destruction est d'autant plus grande que la solution est plus diluée.

Les solutions d'epeiralysine sont sensiblement atténuées après dix jours d'exposition aux températures comprises entre — 16 et — 80°, et

leur vitesse de destruction augmente avec l'abaissement de température et avec la fraîcheur des extraits.

Des essais de réfrigération avec l'air liquide ont montré que cette action réactive au contraire la tétanolysine et exalte la toxicité des solutions de venins de cobra, d'abeille et de guêpe (Walbum).

Dialyse. — Les araneilysines ne dialysent pas à travers la membrane de parchemin.

Filtration. — Elles sont absorbées par le noir animal, et retenues en plus fortes proportions par la bougie de porcelaine.

Solubilité. — Elles sont solubles dans l'eau distillée, et l'eau salée ; insolubles dans les alcools éthylique et méthylique, l'acétone, la benzine, le chloroforme, l'alcool et l'éther amyliques.

Acides et alcalis. — L'araneilysine perd ses deux propriétés principales par l'addition de liquides suffisamment acides ou alcalins (dilués à $\frac{100}{N}$ les deux propriétés disparaissent avec la même vitesse par les mêmes concentrations en ions Hydrogène et Hydroxyle (Walbum, Houssay).

Les extraits inactifs ou inactivés, soit par action du chauffage, soit par celle des acides, sont activés ou réactivés par addition d'araneilysine diluée ou par addition d'œufs de *Meta segmentata*, non hémolytiques par eux-mêmes, à part une faible action sur quelques sangs exceptionnels. (R. Lévy).

Le *sérum normal* de lapin dans la solution d'araneilysine exerce un effet protecteur considérable : dans une solution à 1/60000 d'hémolysine, la présence de 3 % de sérum la maintient inaltérée malgré un chauffage à 40°, prolongé pendant 4 heures. Cette influence du sérum normal aurait pour effet, d'après Walbum, de maintenir à peu près constante la concentration ionique, qui a une influence marquée dans l'hémolyse.

D'après B. Houssay, les extraits inactifs ou inactivés des œufs d'*Araneus erythromela* (antes *Zilla erythromela*) ne seraient activés ou réactivés ni par l'araneilysine, ni par les sérums, ni par la lécithine.

L'action hémolytique n'est pas non plus empêchée par les *sérums normaux* de lapin, de cheval, de pigeon, ni par le sérum normal ou *cancéreux* d'homme ou par la *cholestérine*.

Les *extraits d'organes* de rat, foie, rate, poumon, cœur, n'entravent que légèrement l'hémolyse ; les extraits de cerveau de rat et de souris, de foie de souris n'ont aucune action.

Le lait cru empêche l'action de l'hémolysine, le lait chauffé à 62° pendant 2 à 3 heures, ou pendant une minute à l'ébullition ne l'empêche pas. Le sérum de lait cru, ainsi que le coagulum, même lavés avec l'éther, sont également empêchants (Houssay).

Nature protéique de l'Araneilysine

Kobert considère la substance qu'il a découverte, l'Arachnolysine comme une toxalbumine.

D'après R. Lévy, l'araneilysine et le « complément » qu'il signale chez la *Meta segmentata* se rapprochent tous deux du groupe des globulines ; la « sensibilisatrice » d'Epeire, dans l'hypothèse de l'existence d'un couple hémolytique aurait plutôt les caractères d'une albumine.

Walbum a vu d'autre part qu'après les précipitations successives d'extrait d'Epeire par le sulfate d'ammoniaque, on obtient une solution qui se laisse saturer jusqu'au tiers par ce sel sans qu'il se produise de précipitation : il n'y aurait donc pas d'endoglobulines. En ajoutant ultérieurement du sulfate de soude jusqu'à saturation, on fait précipiter les pseudogloblines ; après saturation complète de la liqueur filtrée, les albumines sont précipitées.

La proportion globale de matières protéiques se compose de 66 % environ de globulines et de 34 % d'albumines ; c'est dans ces dernières que la toxine hémolytique se trouve de préférence concentrée.

Action physiologique de l'Araneilysine

Introduites par la voie gastro-intestinale les toxines des araignées semblent inoffensives aussi bien que leur venin : nombreux sont les animaux qui font des araignées leur nourriture favorite : les lézards, les oiseaux mangent impunément les araignées. Il y a des mangeurs d'araignées, qui se font un jeu de les avaler, les uns pour soutenir une gageure, les autres par goût dépravé. Redi a vu de ces mangeurs d'araignées ; Clerck et Roësel, cités par Amoreux, pensent comme Redi, que les araignées ne sont pas si venimeuses, puisque certaines personnes ont pu en avaler impunément.

Ozanam fit manger à des chats, à des chèvres et à des lapins des boulettes faites avec de la poudre de diverses araignées séchées au soleil et de la viande de bœuf bouillie. N'observant aucun des symptômes d'empoisonnement auxquels il s'attendait, il en conclut que le venin a été volatilisé par la chaleur.

Divers auteurs signalent des différences dans l'action physiologique du venin et des autres toxines élaborées par les araignées, notamment pour le pouvoir hémolytique qui serait moins accusé dans le venin, ou même y serait absent, pour la faible action que possède la toxine des Aranéides sur le lapin par injection intraveineuse et chez la souris par injection intrapéritonéale. Mais ces distinctions de degré sont relatives

aux espèces, puisque pour d'autres (*Glyptocranium*), on ne peut nettement distinguer l'action du venin de celle de l'extrait des œufs. Les études sur le sujet ne portent encore que sur un trop petit nombre d'espèces pour qu'on puisse juger définitivement la question.

A. *Action toxique générale.* — 1° *Toxicité des œufs.* — Cette toxicité a été étudiée par R. Lévy chez un certain nombre d'espèces. Cet auteur a constaté que l'injection intra-péritonéale d'extrait d'œufs de *Meta segmentata* est mortelle pour la souris, en l'espace de 2 heures avec la dose correspondant à 10 œufs ; en un temps plus long, mais d'une manière aussi sûre avec la dose correspondant à 5 œufs ; à la dose de 2 œufs, la souris ne manifeste plus qu'une légère fatigue.

Les symptômes sont identiques à ceux que détermine l'arachnolysine obtenue avec les extraits du corps : narcose progressive, parésie et dyspnée ; la mort arrive par arrêt de la respiration, avec ou sans convulsions asphyxiques. Les œufs de Meta pèsent chacun 1/5 de milligr.; par la voie sous-cutanée, 1 cmc. d'émulsion contenant 50 œufs entraîne la mort en 5 heures et demie, avec les mêmes symptômes que par la voie péritonéale. Il n'existe aucune lésion interne ; mais au lieu d'inoculation on trouve un fort œdème gélatineux et la chute des poils, indiquant la digestion des tissus touchés par la toxine.

La dose mortelle minima pour l'*Epeira diademata* correspond à 1 œuf seulement par injection intrapéritonéale pour la souris ; mais l'œuf de cette espèce pèse 2/3 de millig., ce qui donne à peu près la même valeur toxique à sa substance vitelline, qu'à celle de *Meta*.

Par inoculation intraveineuse chez le lapin, on observe à partir de la dose correspondant à 50 œufs de Meta, une intoxication de caractère particulier : pendant 1 jour et demi à 2 jours trois quarts, il ne se produit aucun trouble appréciable, parfois seulement un peu de tristesse et d'inappétence, puis brusquement éclate une crise se traduisant par de la diminution de la respiration, parésie et quelques convulsions asphyxiques terminales.

Houssay n'a rencontré de toxicité que chez les œufs hémolytiques; il a vu que les doses correspondant à 5 œufs d'*Araneus audax* ou de *Latrodectus mactans*, 8-10 d'*Araneus erythromela* suffisent à tuer le lapin par injection intraveineuse ; la mort survient quelquefois par thrombose, le plus souvent par œdème aigu du poumon (lapin, chien). Il se produit une hypotension artérielle considérable. Les extraits de 2 à 4 œufs tuent la souris blanche en 2 à 6 heures par paralysie progressive ; ils n'ont pas d'action sur le cœur du crapaud.

Escomel (1919) a confirmé les résultats obtenus par B. Houssay avec les œufs hémolytiques du *Latrodectus mactans*. Il a vu, en effet, que le pouvoir hémolytique est en rapport avec la venimosité de la femelle ellemême ; que les œufs en vieillissant perdent progressivement leur toxicité,

et que les jeunes araignées à leur éclosion ont une morsure déjà venimeuse, qui détermine sur la peau une rougeur et une cuisson passagères. Il a vu qu'il faut l'émulsion aqueuse de 60 œufs de Lucacha pour tuer un *cobaye* de 500 à 600 gr. par injection intra-péritonéale.

Aussitôt après l'injection le sujet reste hébété et immobile comme si une grande secousse l'avait frappé. Puis au bout d'un quart d'heure commence à se plaindre en même temps que se produit une décharge vésicale et intestinale.

Une demi-heure après, la respiration et le pouls s'accélèrent ; il y a du myosis. La douleur augmente et les réflexes s'exagèrent. Puis l'animal tombe inerte ; il a du strabisme convergent. Au bout de 50 minutes, la respiration et le pouls se ralentissent, la douleur diminue ; et la vie se termine, précédée de convulsions.

A l'autopsie, les cavités cardiaques sont distendues et bourrées de gros caillots noirs formés par la thrombokinase du poison des œufs ; c'est donc par thrombose et action paralysante sur le système nerveux que la mort survient.

L'action protéolytique des œufs de Latrodecte est donc prédominante et donne lieu aux symptômes d'Aranéisme cutanéo-hémolytique gangréneux, tandis que le venin des chélicères produit le Latrodectisme pur.

Les injections sous-cutanées n'immunisent pas le cobaye contre le venin des œufs ; le sérum des cobayes injectés n'est pas antiprotéolytique; elles ne l'immunisent pas non plus contre le venin des chélicères, de même que les inoculations de ce dernier venin n'immunisent pas contre le poison des œufs. Le venin des œufs de Latrodecte est coagulant *in vitro*, comme *in vivo*.

Préalablement à ces expériences sur les œufs de Latrodectus mactans, Escomel (en 1918), a étudié ceux d'une autre araignée du Pérou, le *Glyptocranium gastéracanthoïdes*, appelée Podadora ou encore Mastophora.

L'extrait aqueux des œufs (soit 1 cc. de liquide correspondant à 60 œufs), fait constamment périr le cobaye adulte qui le reçoit dans le péritoine.

Aussitôt après cette injection l'animal est frappé de stupeur : il se tient immobile, les yeux fixes, respirant superficiellement et se plaint. Si on ne l'excite pas, il reste en cet état jusqu'à la mort. Les excitations provoquent des sursauts, qui deviennent de moins en moins intenses au fur et à mesure que progresse l'envenimation.

Au bout de 15 minutes, les poils se hérissent, la respiration et le cœur s'accélèrent ; 30 minutes après, on constate du myosis, et le sujet est toujours immobile et comme rivé sur place. Le train postérieur est parésié, traîne péniblement si on déplace l'animal. Les réflexes sont diminués, les battements cardiaques et les mouvements respiratoires accélérés.

Au bout de 45 minutes, le cobaye pousse des cris de douleur, qui augmentent de plus en plus d'intensité et de fréquence ; l'animal est couché sur le ventre ou sur le côté, haletant. Peu d'instants après les plaintes s'atténuent, la respiration et la circulation se ralentissent, et, après quelques spasmes de la bouche, rarement après des convulsions générales, l'animal meurt, en moins d'une heure.

Par la voie sous-cutanée, les doses massives produisent une envenimation subaigüe en tout comparable à la précédente, mais légèrement atténuée : stupeur, douleur, œdème, diminution des réflexes, décharge urinaire et intestinale. Le sujet meurt sur place, en 24 heures, avec les doses de 200 à 300 œufs, en 4 à 5 jours avec une dose de 60 à 75 œufs.

A l'autopsie, on constate que la région ventrale est dépourvue de poils et d'épiderme ; elle est très gonflée, œdémateuse, de couleur rouge violacée et se déchire avec la plus grande facilité. Au centre de la zone atteinte, la peau et le tissu hypodermique sont nécrosés et les muscles de la paroi abdominale noirâtres et déchirables. L'œdème s'étend jusqu'au péritoine sous-jacent qui est infiltré et épaissi. L'intestin lui-même est à ce niveau congestionné, gonflé et distendu par les gaz. L'inoculation pratiquée sous la peau du dos ou des flancs a donc été suivie de la diffusion du venin vers les parties déclives de la face ventrale, sur laquelle le sujet se tient obstinément pendant toute la durée de l'envenimation. Les autres lésions sont identiques à celles qui suivent l'inoculation intrapéritonéale.

2° *Toxicité des extraits du corps et du sang.* — Après injection intraveineuse, au lapin, de l'un ou l'autre produit, le sujet ne présente d'abord aucun symptôme de malaise, mais il ne tarde pas à s'assoupir et demeure immobile pendant un certain temps ; quelques minutes seulement avant la mort, il présente de violentes secousses convulsives générales et brèves, ne durant le plus souvent qu'une minute, après quoi l'animal devient dyspnéique et meurt.

Après injection intrapéritonéale chez la souris, la narcose survient très vite, suivie d'insensibilité aux excitations extérieures, et le sujet s'éteint sans convulsions, généralement dans l'attitude prise au début du processus.

Les doses mortelles minima d'extrait et de sérum d'Epeire injectées respectivement dans les veines du lapin et le péritoine de la souris sont les suivantes :

LAPIN	SOURIS
Extrait. . . . . . . 0 cm³ 014 = 0 mgr 181	5 cm³ = 63 mgr
Sérum d'Epeire 0 cm³,03 = 2 mgr 04	2 cm,5 = 170 mgr

Dans les cas ci-dessus, l'action toxique des matières organiques du sérum est environ 11 fois moins intense pour le lapin, et 2,7 fois moins pour la souris, que celle des matières organiques de l'extrait du corps tout entier ; Walbum fait remarquer qu'il est donc peu probable que l'épeiratoxine se forme dans le sang et qu'elle se forme plutôt dans un ou plusieurs organes abdominaux, d'où elle est versée dans la circulation.

B. *Action hémolytique.* — D'après les recherches de R. Lévy, l'araneilysine apparaît comme une toxine comparable aux hémolysines à deux composants, car, rendue inactive vis-à-vis des globules de bœuf par l'action de la chaleur ou des acides, elle peut être réactivée soit par l'addition d'araneilysine intacte assez diluée pour n'être plus active par elle-même, soit par l'addition d'œufs d'un Epeiride, *Meta segmenta*, œufs qui, employés seuls, ne sont pas hémolytiques. R. Lévy parle donc de *sensibilisatrice d'Epeire*, relativement résistante à la chaleur, ayant les caractères d'une albumine et de *complément de Méta*, sensible à la chaleur et détruit par les acides. Ce complément doit être rapproché de l'araneilysine dont il affecte la localisation ; leur composition les rapprocherait tous deux des globulines. Le « complément d'Epeire » n'ayant pu être séparé, et d'autre part, la sensibilisatrice d'Epeire employée comme antigène donnant les mêmes anticorps que l'araneilysine intacte, l'auteur même fait remarquer qu'il convient de faire une réserve sur la réalité de l'existence du couple hémolytique proposé pour l'explication des faits.

Walbum considère l'araneilysine comme une hémolysine simple à action directe.

R. Lévy a recontré l'araneilysine chez 8 Epeirides : *Epeira diademata*, Clerck ; *Ep. cornuta*, Clerck ; *Ep. quadrata*, Clerck ; *Ep. umbratica*, Clerck ; *Ep. redii*, Scop ; *Ep. labyrinthea*, Hentz ; *Zilla X-notata*, Clerck ; *Singa hamata*, Clerck et chez un Théridiide, *Theridium lineatum*, Clerck.

L'auteur a trouvé aussi des compléments analogues à ceux de Meta, chez 6 Epeirides : *Meta segmenta*, Clerck ; *Mangora acalypha*, Walck ; *Tetragnatha montana*, E. Sim ; et chez trois *Linyphia ; L. triangularis*, Clerck ; *L. montana*, Clerck et *L. hortensis*, Sunder.

Les sensibilisatrices et les compléments paraissent dans tous les cas interchangeables.

Les Epeirides et les Théridiides constituent d'après ce qui précède, un groupe isolé des autres Aranéides au point de vue des propriétés hémolytiques.

Chez les Agélénides, la *Tegeneria atrica* est, d'après les recherches de R. Lévy, la seule espèce dont les œufs, et eux seuls, possèdent une hémolysine simple, différente par conséquent de l'araneilysine type. Elle s'en distingue aussi par la nature de ses effets toxiques : les troubles respiratoires qu'elle produit semblent moindres. Par contre, il y a excitation violente des centres nerveux, surtout des centres moteurs. L'animal

fait des bonds désordonnés. A l'autopsie, on ne constate que de la congestion pulmonaire et peut-être une tendance plus grande du sang à la coagulation.

Avec la dose qui correspond à 20 œufs, le lapin meurt en une minute avec convulsions et un cri ; avec 12 œufs (pesant chacun 1 millig. 35), il développe la symptomatologie précédente, mais guérit.

Chez la souris, par injection intrapéritonéale, on observe une narcose progressive avec parésie et dyspnée ; la mort survient déjà pour la dose de 1/3 d'œuf.

La toxicité et le pouvoir hémolytique des organes abdominaux semblent aller de pair : ainsi, les œufs de *Tegeneria atrica*, qui sont hémolytiques, sont, comme nous venons de le voir, aussi très toxiques, tandis que les œufs non hémolytiques de *Tegeneria parietina* sont dépourvus de toxicité.

Les œufs d'un certain nombre d'araignées n'ont ni propriétés sensibilisantes, ni propriétés complémentaires. Parmi elles, on trouve le *Theridium denticulatum*, Walck ; la *Tegeneria agrestis*, Walck ; la *Tegeneria parietina*, Fourcroy ; ce qui montre qu'entre les espèces d'un même genre, il peut exister de grandes différences au point de vue des propriétés hémolytiques. C'est un fait qui est à rapprocher de celui que nous avons observé relativement au mucus cutané, inoffensif chez la *Rana temporaria*, et au contraire très toxique chez l'espèce voisine, *Rana esculenta*.

La toxicité des œufs possédant une action hémolytique complémentaire est très variable ; c'est ainsi que les œufs de *Meta segmentata* sont très toxiques pour la souris par injection dans le péritoine, et ne le sont qu'à haute dose pour le lapin par la voie intraveineuse : ils produisent alors une intoxication, avec mort tardive et assez brusque ; que ceux de *Tetragnata montana* ne sont pas toxiques pour la souris ; que ceux de *Linyphia montana* et *L. triangularis*, très toxiques pour la souris, ne le sont à aucune dose pour le lapin.

Walbum a fait des constatations analogues avec l'*epeiralysine*, qu'il considère comme identique à l'arachnolysine de Sachs.

Etudiant l'hémolyse *in vitro*, il trouve que l'epeiralysine dissout les globules des animaux suivants : *rat*, *lapin*, *singe*, *poule*, *souris*, *bœuf*, *oie*, agissant le plus fortement sur ceux du rat, et le plus faiblement sur ceux de l'oie. Les globules du *pigeon* sont peu sensibles ; ceux de *cheval*, *porc*, *chien*, *cobaye* et *grenouille* sont tout à fait réfractaires.

Avec l'hémolysine d'*Araneus erythromela* et d'*A. amaurophyla*, de *Latrodectus mactans*, Houssay a, d'autre part, obtenu les résultats suivants :

Hématies	très sensibles : *lapin*, *rat blanc*, *bœuf*, *viscache*.
	sensibles : *chèvre*, *poule*, *homme*, *pigeon*.
	habituellement résistants : *porc*, *chien*, *cobaye*.
	toujours résistants : *mouton*, *cheval*, *grenouille*, *crapaud*, *Xenodon merremii*, *couleuvre*.

L'activité des hémolysine est telle, d'après Houssay, que 1 cmc. d'une solution d'œufs à 1/1000 dissout 1 cmc. d'une émulsion à 5 % de globules de rat ou de lapin.

Walbum a observé souvent ce phénomène déjà connu pour d'autres hémolysines, c'est-à-dire l'inactivité de très fortes doses ; ce résultat s'obtient surtout avec les extraits frais d'araignées qu'on vient de sacrifier ; il a été confirmé aussi par Houssay, lequel n'a jamais constaté d'augmentation du pouvoir hémolytique dans les jours qui suivent la préparation de l'araneilysine, et a montré en outre qu'une forte dose, correspondant à 100 œufs par exemple, au lieu de 2 à 5, empêche l'hémolyse.

Escomel (1918-1919) a constaté le pouvoir hémolytique des œufs de *Glyptocranium et du Latrodectus mactans*, pouvoir plus élevé pour le sang de l'homme que pour celui du cobaye. En partant d'un œuf par centimètre cube de suspension de globules à 5 %, il faut arriver jusqu'à 10 œufs pour obtenir une hémolyse appréciable. Ce même auteur a en outre constaté que le sang des cobayes qui ont été immunisés contre la toxine des œufs de Glyptocranium résiste aussi à son action hémolytique et coagulante ; il s'est formé pendant l'immunisation de l'antihémolysine et de l'antithrombine.

L'antihémolysine est spécifique ; elle n'empêche pas l'hémolyse par le venin du Latrodectus mactans, et inversement. L'antithrombine est également spécifique.

Activation hémolytique des venins de serpents par les œufs d'araignées

D'après les recherches de R. Lévy, la plupart des œufs d'araignées, hémolytiques ou non, donnent avec le venin de cobra des mélanges hémolytiques. Ce fait est attribué par l'auteur a une action catalytique du venin de cobra sur les phosphatides du vitellus d'araignée, d'après la théorie de Delezenne.

Parmi les œufs éprouvés, les seuls qui ne donnent pas d'hémolysine sous l'influence du venin appartiennent à l'*Epeira diademata*, à la *Meta segmentata* et à la *Linyphia triangularis*, œufs qui contiennent de l'araneilysine ou des compléments voisins.

La résistance des œufs d'Epeire à l'action diastasique du venin de cobra n'est pas due à une propriété anticobra de ces œufs.

Les œufs de *Tegeneria atrica* qui contiennent, d'après Lévy, une hémolysine différente de l'araneilysine, se montrent sensibles à l'action du venin de cobra.

Cette différence dans la manière de se comporter vis-à-vis du venin justifie le groupement homogène représenté par les Epeirides et les Théridiides.

D'après les récentes recherches de HOUSSAY (1916-1917), les œufs d'*Araneus amaurophila*, d'*Araneus erythromela*, de *Latrodectus mactans* et de *Polybetes pythagorica*, hémolytiques pour les trois premières espèces et inactifs pour la dernière, contiennent des susbstances solubles dans l'éther, indépendantes des araneilysines, et qui, en présence des venins de *Cobra*, de *Crotale* et de *Lachesis*, produisent l'hémolyse des globules rouges, ceux de mouton par exemple, résistants à ces venins et à ces œufs employés séparément.

L'indépendance de ces composés hémolytiques activants et de l'araneilysine est montrée par ce fait que ce sont précisément les œufs non hémolytiques du Polybetes qui sont les plus activants. D'ailleurs HOUSSAY pense que ce n'est pas là la seule propriété des extraits indépendante de leur pouvoir hémolytique : la teinte brune que prend l'hémoglobine des globules dissous ou résistants est observée aussi avec l'extrait éthéré des œufs ; tous les œufs hémolytiques ou non, de même que les extraits d'organes en général, sont capables de transformer la prothrombine en thrombine active en présence des sels de calcium.

VACCINATION ET SÉROTHÉRAPIE

KOBERT (1901), dans ses expériences avec la toxine de *Latrodectus erebus* And., constate que le chien et le chat soumis à plusieurs injections faibles acquièrent une résistance manifeste aux doses mortelles Il vaccine également un chat contre la toxine d'*Epeira*.

SACHS (1902) montre que l'arachnolysine se comporte comme une toxine en préparant au moyen du cobaye, insensible d'ailleurs à l'action hémolytique, un sérum antihémolytique : 0 cc. 0025 de sérum de cobaye suffisent pour empêcher l'hémolyse de 0 cmc. 05 de sang de lapin, au contact de la dose minima d'hémolysine qui hémolyse complètement.

BIELONOWSKI (1907) immunise un lapin par des injections répétées d'arachnolysine (injections tous les 3 ou 4 jours), et éprouve de temps en temps les pouvoirs antihémolytique et antitoxique du sérum. A la 5e injection de 1/20 de cmc, le sérum empêche l'hémolyse de 1 cmc de sang de lapin, dilué à 5 %.

A la 6e injection, la dose minima antihémolytique est de 1/40 de cmc. ; la dose antitoxique minima contre deux fois la dose mortelle est de 1/2 cmc.

A la 8e injection, la dose antihémolytique est toujours 1/40 de cmc ; la dose minima antitoxique est de 1/30 de cmc.

Ainsi il y a, dès le début de la vaccination, manque de parallélisme entre la croissance des propriétés antitoxique et antihémolytique du sérum ; la première continue à croître alors que la seconde n'augmente plus.

Au début, le sang du cobaye immunisé se montre normal au point de vue de la résistance à l'hémolyse par l'araneilysine, même quand le sérum a atteint son maximum d'action antihémolytique. Vers la fin, la résistance augmente, et il faut décupler la dose d'araneilysine pour obtenir un même degré d'hémolyse.

D'après Walbum (1915), l'épeiratoxine peut être considérée comme antigène, son injection donnant lieu à des anticorps spécifiques. Les sérums normaux de *chèvre, mouton, cheval, bœuf, lapin, cobaye, pigeon* ne neutralisent pas l'action de l'épeiratoxine. Le sang des moutons, chèvres, lapins et cobayes, auxquels on administrait depuis un mois une pâte d'épeires broyées et de biscuits pulvérisés, ne présentait pas une proportion appréciable d'antitoxine ; l'immunisation par la voie gastro-intestinale ne donne donc aucun résultat d'ordre pratique.

Les sérums antitoxiques obtenus par la vaccination des animaux peuvent protéger les animaux neufs contre les araneilysines ; employés préventivement leur action ne s'étend pas au delà de 3 ou 4 jours ; employés curativement, ils ne sont effectifs et ne préviennent la mort des lapins que s'ils sont administrés par la voie intraveineuse quelque temps avant le début de la période convulsive ; sinon ils ne font que retarder l'issue fatale.

En immunisant des lapins avec un extrait d'Epeires préparé pendant les mois d'été, c'est-à-dire avec des individus non hémolytiques, Walbum a constaté ce fait très intéressant de la formation d'antihémolysine dans le sérum des animaux traités. Il semble donc que le pouvoir immunisant soit inhérent aux extraits d'Epeire et que le pouvoir toxique fasse seul défaut pendant une partie de l'année. Il semble bien aussi que les substancs immunisantes soient indépendantes des substances toxiques, ainsi que C. Phisalix l'a démontré pour le venin de vipère aspic.

Les expériences d'immunisation réalisées par R. Lévy en 1916, portent aussi sur des lapins, préparés de la manière suivante :

1° Avec des *œufs d'Epeira diademata ;*

2° Avec des *œufs de Meta segmentata ;*

3° Avec la *sensibilisatrice d'Epeire* (préparée à l'acide chlorhydrique et dialysée).

Les résultats relatifs aux trois catégories de sérums obtenus par ces substances employées comme antigènes sont résumés ainsi qu'il suit par l'auteur :

1° Le sérum obtenu par les injections d'œufs d'*Epeira diademata* agit contre tous les liquides où interviennent soit l'araneilysine intacte, soit la « sensibilisatrice d'Epeire ». Quantitativement, il semble être spécifique de ces deux substances ;

2° Le sérum obtenu par inoculations d'œufs de *Meta* est rigoureusement spécifique qualitativement et quantitativement des œufs de Meta segmentata ;

3° Le sérum obtenu par la sensibilisatrice d'Epeire agit qualitative-

ment comme s'il avait été préparé avec l'araneilysine pure. Quantitativement, il n'est spécifique ni de l'une, ni de l'autre substance.

Quelles conséquences tirer de ces résultats au sujet des substances antigènes employées ?

D'abord en ce qui concerne le « complément d'Epeire » on ne le connaît qu'à l'état d'araneilysine diluée, de sorte que l'on ne sait jamais si l'un des sérums agit contre le complément ou contre l'araneilysine entière ; on ne sait donc pas non plus si ce complément peut donner des anticorps spécifiques.

Le « complément de Meta », bien qu'il se rapproche de l'araneilysine par toutes ses propriétés a cependant comme antigène une individualité bien tranchée : quel que soit le mélange dans lequel on essaie de le neutraliser, il ne peut l'être qu'au moyen du sérum préparé avec les œufs de *Meta* : dans ce cas la neutralisation est strictement quantitative.

La « sensibilisatrice d'Epeire » a une individualité beaucoup moindre ; le sérum qu'elle donne agit aussi bien contre l'araneylisine que contre la sensibilisatrice pure. Ces deux dernières substances ne semblent pas garder leur individualité dans les divers mélanges ; le complément de *Meta* en garderait une beaucoup plus grande.

De sorte que s'il apparaît que l'araneilysine est une hémolysine à mécanisme complexe, la constitution *sensibilisatrice + complément* ou l'existence du couple hémolytique, reste hypothétique.

R. Lévy a vu d'autre part, que le sérum normal de lapin a sur les diverses préparations hémolytiques employées une action retardatrice ou accélératrice, suivant le mélange et la quantité du sérum employé.

Ce fait est à rapprocher de l'action favorisante des sérums normaux sur l'action des œufs de Meta et de la « sensibilisatrice » sur le sang de rat.

Jamais l'addition de sérum neuf ne rend hémolytique un liquide qui ne l'est pas ; elle n'exerce parfois une action adjuvante ou retardatrice que lorsque le liquide est par lui-même hémolytique.

Houssay (1916), a de même immunisé des lapins avec des toxines d'araignées. Il a observé que le sérum *anti-Latrodectus* est rigoureusement spécifique ; les sérums *anti-Araneus erythromela* et *anti-Araneus amaurophyla* sont réciproquement actifs contre l'action des deux araneilysines qui ont servi à les obtenir ; mais n'ont aucune action contre celle de Latrodectus.

Les mâles d'*Araneus erythromela* et les espèces non hémolytiques ne fournissent pas chez les lapins préparés, de sérum antihémolytique.

L'hémolyse n'est pas empêchée par les sérums antivenimeux.

Houssay a vu enfin que la neutralisation de l'hémolysine par l'antihémolysine s'établit d'une manière progressive.

Escomel n'a pu immuniser des cobayes avec les extraits d'œufs hémolytiques de *Latrodectus mactans* ; à chaque nouvelle injection les sujets présentaient des œdèmes et des escarres, et à celle de 60 œufs

mouraient en 3 jours au lieu de 5 à 6 qu'ils mettent lorsqu'ils reçoivent en une seule fois cette dose. Ces résultats sont donc en désaccord avec ceux de Houssay.

Mais par contre, Escomel (en 1918), par le même emploi de doses faibles et croissantes d'extrait d'œufs de *Glyptocranium* est parvenu à vacciner le cobaye. Les injections, espacées d'une semaine, correspondant à 5, 10, 15 œufs, les dernières à une centaine d'œufs ; elle ne déterminaient plus que de la douleur.

De tels cobayes préparés avec l'extrait d'œufs de Glyptocranium ne résistent pas à l'inoculation d'extrait d'œufs de Latrodectus mactans.

Relations entre le venin des Arachnides et les autres venins

Le venin de scorpion varie de toxicité d'un groupe à l'autre : tandis que ceux de *Buthus australis* et de *B. occitanus* sont très actifs pour le cobaye, celui de l'*Heterometrus maurus* est presque dépourvu de toxicité et ne confère pas l'immunité vis-à-vis des premiers. Cette différence est aussi très accentuée quand on compare le venin de scorpion à celui des araignées : scorpion et araignées ne manifestent pas d'immunité réciproque bien marquée pour leurs venins, comme en témoigne l'observation de Jousset de Bellesme, pour le *Scorpio occitanus* et l'*Epeira diadema* : l'araignée meurt ; le scorpion résiste, mais après avoir présenté des symptômes graves.

Dans les combats de scorpions et d'araignées, c'est le plus faible physiquement qui a le dessous, et qui meurt probablement des blessures mécaniques et, pour une faible partie seulement, du venin qui, inoculé seul et sans traumatisme marqué, aurait été insuffisant à produire ce résultat.

Cette différence entre les venins d'animaux appartenant à une même classe n'est pas particulière aux Arachnides; on la rencontre partout : chez les Insectes, les Batraciens, les Serpents. Réciproquement des animaux appartenant à des groupes zoologiquement éloignés peuvent sécréter des venins ayant une certaine analogie de propriétés et d'action. C'est ainsi que le venin de scorpion se rapproche, par sa résistance à la chaleur et par son électivité pour le centre respiratoire du venin de cobra : dans les deux cas, la cause immédiate de la mort est l'arrêt de la respiration.

Les oppositions que l'on rencontre parfois tiennent souvent à diverses causes ; au moment considéré de l'envenimation, à la dose inoculée et à l'animal qui la reçoit : c'est ainsi que le venin de *Buthus* introduit dans les veines du chien ou du lapin a un effet opposé à celui du venin des serpents en général : il est hypertenseur de la pression artérielle et ralentisseur du rythme cardiaque ; mais cet effet est précoce et se produit 20 à 30 secondes après l'injection. Si on compare cette action à celle du venin de *Crotale*, ainsi que l'a fait Arthus, on constate que ce venin introduit

dans les veines du lapin à la dose non coagulante, produit 10 secondes après une chute brusque et considérable de la pression ; mais 30 secondes après l'inoculation, c'est une ascension brusque et énorme en même temps qu'un ralentissement cardiaque, comme avec le venin de *Buthus* et une accélération respiratoire comme avec les protéines.

Le venin d'un petit scorpion d'Algérie, dont l'auteur n'indique pas l'espèce, mais signale l'habitat : de Djella à Ourgha, produit dans les veines du chien une dépression avec atténuation des oscillations cardiaques comme le font les protéines dans les mêmes circonstances, puis une hypertension, comme avec le venin de *Buthus*. Le même venin dans les veines du lapin fait l'intoxication protéique : *chute de la pression, accélération respiratoire*, sans hypertension primitive ou tardive. D'autre part, si le venin du Buthus d'Egypte est inoculé dans les veines d'un lapin ayant été préparé par une injection sous-cutanée de ce venin, on observe les mêmes résultats qu'avec la dose non coagulante de venin de crotale ; d'abord dépression courte, puis hypertension considérable. Ainsi, en ce qui concerne les actions vasculaires et cardiaques, il est possible de constituer une série régulière de formes d'intoxication.

LES GALÉODES

Les Galéodes ou Solifuges ou Solpuges, sont répandues partout, et partout plus ou moins redoutées en raison de leurs allures agressives et de l'opinion courante que leurs piqûres sont venimeuses. Nous avons vu, à propos de la description de l'appareil venimeux des Arachnides, qu'on n'est pas certain de l'existence d'une glande venimeuse, et que les glandes thoraciques auxquelles on pourrait attribuer cette fonction n'ont aucun rapport avec les chélicères. Celles-ci, très fortes, raccourcies, robustes, forment des pinces analogues à celles des écrevisses et du scorpion, dont une branche est mobile, et dont les deux parties présentent sur leur bord interne de fortes denticulations. Ces pinces servent aussi bien à broyer les carapaces d'insectes dont les Solpuges font leur proie, qu'à creuser un terrier au moment de la ponte.

Les Galéodes sont nocturnes ou crépusculaires, et quand elles envahissent une région, ou les tentes pendant la nuit, il ne reste plus qu'à évacuer la position.

Accidents attribués aux galéodes

Les plus grandes divergences règnent dans l'interprétation des blessures infligées par les mêmes espèces de Galéodes, les uns les considérant comme dues à un simple traumatisme, d'autres à une envenimation, sans compter le rôle de vecteur d'infections qui est commun à toutes les actions térébrantes.

D'après Olivier (1807), l'espèce *Galeodes araneoides* de Perse et d'Arabie ne présenterait aucun danger, tandis que Pallas rapporte des faits qui laissent supposer que la blessure de cette même espèce pourrait être fatale pour l'homme.

Zablosky Dessiatowsky (1838), qui a étudié les Galéodes des rives de la mer Caspienne, rapporte que c'est pendant les mois d'été seulement, juin, juillet, août, que les morsures sont les plus sévères. L'auteur russe a vu des cosaques qui ont présenté des symptômes graves quelques minutes seulement après la blessure : douleur pongitive suivie de tuméfaction ; puis vertiges, faiblesse et irrégularité du pouls, vomissements, hypothermie, cardialgie, dyspnée, syncopes, sueurs profuses. Ces phénomènes peuvent durer de 2 à 8 heures et être suivis de convulsions tétaniques.

Ces symptômes le plus souvent s'amendent ; mais ils s'aggravent aussi parfois : l'endroit blessé se gangrène, la faiblesse cardiaque augmente, des convulsions plus violentes se manifestent, et le sujet succombe.

En Asie Mineure, la blessure des Galéodes tuerait le chameau en moins de 18 heures.

Le Dr Dours a observé plus récemment des cas graves de blessure produites par le *Galeodes barbarus*, très commune en Algérie. L'une des observations a été publiée par L. Dufour (1862). Il s'agit d'un colon de Ponteba, nommé Bricet, qui fut blessé au tiers supérieur et interne de la jambe par un volumineux sujet. Le blessé écrasa l'animal sur la plaie, et se contenta ensuite d'enduire celle-ci de salive. Une heure après, le Dr Dours appelé en toute hâte, trouva le malade pâle et vomissant des flots de bile.

En même temps, il se plaignait d'une vive douleur au lieu de la blessure et à la cuisse du même côté, il y avait déjà de l'enflure au-dessus du genou, et des soubresauts musculaires se produisaient fréquemment.

La plaie fut débridée et reçut quelques gouttes d'ammoniaque ; une potion à l'ammoniaque fut administrée d'heure en heure. Le soir du même jour, les accidents généraux avaient cédé ; mais l'état local avait progressé : la cuisse entière était énorme avec un dur cordon de lymphangite. Le sujet mit 17 jours à recouvrer l'usage de la jambe ; et pendant tout ce temps des frictions mercurielles avaient été pratiquées.

Plus récemment encore, K. Virsky (cité par R. Blanchard) rapporte que les Kirghis sont souvent blessés par les Galéodes : il en résulte une inflammation locale et de vives douleurs térébrantes qui se propagent dans tout le corps et jusqu'aux os ; il y a de la fièvre, le pouls s'accélère, la tête se congestionne, puis le sujet revient peu à peu à la normale. Il guérit plus vite s'il fait aussitôt sucer la plaie par un chien ou par un mouton qu'il croit capable d'absorber le venin.

Pocock (1898) qui fait une étude biologique des Solpuges, confirme le fait que ces animaux mordent l'homme et les animaux endormis ; elles

causent donc de grands tourments aux dormeurs en plein air, qui doivent abandonner leur tente.

Elles chassent avec des allures de chien de chasse, s'attaquent aux insectes : carabes, sauterelles, termites, et même au scorpion. Au Soudan, elles sont plus redoutées que ce dernier. Cependant dans d'autres régions elles ne sont pas mal vues : notamment au Somaliland, où elles fourmillent, et au Soudan Oranais. A Adrar et Beni-Abbès, les indigènes les appellent « *Scorpion du vent* » peut-être à cause de leur agilité, peut-être aussi parce qu'on les voit souvent par un fort sirocco ; elles n'y sont pas redoutées, et sont même susceptibles de devenir familières, d'après les renseignements qui nous ont été obligeamment fournis par M. le docteur François Perrin, médecin-major des troupes coloniales à Colomb-Béchar.

Fonctions et Usages

La fonction venimeuse est si répandue chez les Arachnides qu'on peut dire qu'ils sont tous venimeux et de diverses manières. Le venin des glandes buccales ou caudales est manifestement utilisé à l'attaque de la proie vivante et à son empoisonnement aussi bien qu'à la défense de l'individu et de l'espèce. Les chélicères et l'aiguillon sont des adjuvants puissants de la fonction venimeuse et ils suffiraient à eux seuls à tuer les petites proies (principalement les Arthropodes) dont les Arachnides font leur nourriture ; en fait ils servent d'organes de fixation en même temps que d'appareil inoculateur.

Vis-à-vis de l'organisme même qui le fournit, le venin du sang est l'une des sources de l'immunité naturelle : ce sang est en effet antitoxique par rapport au venin des chélicères des Aranéides, et du venin de l'aiguillon des Scorpionides.

L'immunité réciproque de ces deux groupes semble être assez faible ; elle n'a encore été que peu essayée ; on sait seulement que si les Epeires, dont les Scorpions peuvent se nourrir, sont sensibles au venin de ces derniers, inversement le Scorpion est sensible au venin de l'Epeire.

Liste des figures

Bibliographie

Appareil venimeux.

Bertkau (Ph.). — Ueber den Bau und die Funktion der Oberkiefer bei den Spinnen, *Trochels Arch. f. Naturg.*, 1870, XXXVI, p. 92.

Bertkau (Ph.). — Uber den Verdangs apparat der Spinnen, *Arch. f. mik. anat.*, 1885, XXIV.

Bertkau (Ph.). — Uber das Vorkonnen einer giftspinne in Deutschland, *Verh. d. Naturlist. Vereins*, 1891, XLVIII, p. 89.

Bordas (L.). — Recherches sur les glandes venimeuses du Latrodectus, 13-guttatus Rossi. *Assoc. franç. pour l'Av. des Sc., Congrès d'Ajaccio* 1901.

Bordas (L.). — Recherches anatomiques, histologiques et physiologiques sur les glandes venimeuses des chélicères des Malmignates, *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1905, 8e s. I, p. 147-164, 1 pl.

Brandt. — Recherches sur l'anatomie des Araignées, *Ann. des Sc. Nat.*, 1840, 2e s., VI.

Campbel. — On certain glands in the maxillæ of Spiders, *Lin. Soc. London*, 1881.

Croneberg. — Vorl. Mittheil über den Bau der Pseudo-scorpion, *Zool. Anz.*, 1887, p. 147-151.

Dahl. — Zur Anatomie der Araneen, *Zool. Anz.*, 8e *Iahrb*, 1885.

Dufour (L.). — Recherches anatomiques et observations sur le Scorpion roussâtre (B. occitanus). *Journ. des Phys. et Hist. nat.*, 1817, LXXXIV.

Dufour (L.). — Observations sur l'anatomie des Scorpions, *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1851, 3e s., p. 249-255 et C. R. Ac. des Sc. XXXII, 1851, p. 28-33.

Dufour (L.). — Histoire anatomique et physiologique des Scorpions, *Ac. des Sc. Savants étrangers*, 1856, XIV.

Gaubert (P.). — Recherches sur les organes des sens, sur le système glandulaire des araignées, *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1892, XIII, 1 pl.

Joyeux-Laffuie (J.). — Sur l'appareil venimeux et le venin du scorpion, *C. R. Ac. des Sc.*, 1883, VC.

Kobert. — Beitrâge zur Kenntniss der Giftspinnen, *Stuttgart*, 1901.

Kraepelin (K.). — Scorpiones und Pedipalpi, *Das Tierreich*, 8 *Lief Berlin*, 1899, XVII.

Kraepelin (K.). — Scorpions et Solifuges du N.-O. de l'Afrique, *Zool, Iahrb.* (*Systematik, géographie und Biologie*) *Iena*, 1903, XVIII, nos 4 et 5.

Launoy (L.). — Contribution à l'étude des phénomènes nucléaires de la sécrétion. *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1903, XVIII, p. 92-97.

Leod (Mc.). — Notice sur l'appareil venimeux des Aranéides, *Arch. de Biol.*, 1880, I, p. 573-587.

Leydig. — Zum feineren Bau der Arthropoden, *Müller's Arch.* 1855.

Mitrophanoff. — Sur l'anatomie de l'argironète aquatique, *Mém. de la Soc. des amis des Sc. Nat.*, 1881, XXXVII.

Neumann (G.). — Notes sur les Ixodidés. *Arch. de parasitologie*, Paris, 1904. VIII.

Ricci (N.). — Sulla stultura intima dell' apparecchio velenifero degli scorpioni, *Estratto dal Rend. della R. Acad. delle Sc. fisiche e math.*, 1873, fas. 12, 1 pl.

Riveira (M.). — Apareamiento del Latrodectus formidabilis, *C. R. VIe Cong. Cient. gen. Chileno*, 1901.

Schimkewitsch (W.). — Matériaux pour la connaissance des Aranéides, *Mém. Ac. des Sc. de St-Petersb.*, *Sup.* an. II, n° 15, 1881.

Schimkewitsch (W.). — Sur l'anatomie de l'Epeire, *Zool. Anz.*, 1881, p. 234. *Ann. des Sc. Nat. Zool.*, 1884, 17 (6).

Simon (E.). — Les Arachnides de France, *Paris*, 1874-75.

Simon (E.). — Histoire naturelle des araignées, *Paris*, 2e éd., I, 1892 ; II, 1897.

Straus-Durkleim. — Mémoire sur l'anatomie comparée des Arachnides, *lu à l'Acad. des Sc. le 1er juin*, 1829.

Vergara Lope (D.). — Sobre algunos animales ponzonosos de Mexico, *Ann. del Instituto Med. Nacional*, 1906.

Vinson (A.). — Aranéides des Iles de la Réunion, Maurice, et Madagascar, *Paris*, in-8°, 1863, p. 122 et 124, pl. VIII.

Wagner. — Mue des araignées, *An. Sc. Nat.*, 1888, p. 348.

Wallis Kew (H.). — Anatomy of spinning organs of Chernetidæ, *Sc. Gossip. London*, 1901, N. S. 7, p. 228.

Pathologie et Physiologie

1° *Scorpionides*

Anderson (J.-R.). — Rattlesnakes and Scorpions, *Otawa natur.*, 1901, XIII, p. 162-163.

Arthus (M.). — Recherches expérimentales sur le venin de Buthus quinquestriatus, *C. R. Ac. des Sc.*, 1913, CLVI, p. 1256.

Barret (O-W.). — The effects of scorpion venom, *Canad. Entom.*, 1901, Vol. 33, p. 234-35.

Bert (P.). — Contribution à l'étude des venins : venin de scorpion, *C. R. Soc. Biol.*, 1865 (4) D, p. 136.

Bert (P.). — Venin de Scorpion (Sc. occitanus), *C. R. Soc. Biol.*, 1885, p. 574.

Bertkau. — Uber den Bau und die Function der Oberkiefer bei den Spinnen, *Arch. f. Nat.*, 1870, p. 92-126.

Bourne (A.-G.). — Scorpion virus, *Proc. of the Roy Soc.*, 1887, XLII, p. 17, et *Nature*, 1887, XXXII, p. 53.

Brazil (V.). — Contribuçà ao estudio de envenamento pela picada do escorpio a sen tratamento. *Rev. Med. de St-Paulo*, 1907, X, n° 19.

Brazil (V.). — Sero antiescorpionico, *Mém. de Instituto de Butantan*, 1918, I, fasc. I., p. 47.

Brazil (V.). — Ibid. 6e Congr. *Mazileiro de Med. e Cirurgia, Sao-Paulo*, 1909.

Brenner (Leo). — Meine Erfahrungen mit skorpionen (vertheidigungs mittel), *Nat. Wosch Iena*, 1904, XIX, p. 263-265.

Cavaroz. — Du scorpion de Durango et du cerro de los remedios qui touche à la ville, *Recueil de Mém. de Méd. mil.*, 1865, XIII (3), p. 327.

Dahl. — Wird der skorpion durch senien Stich dem Menschen gefährlich? *Natur. Wosch, Iéna*, 1903, XIX, p. 97-99.

Dubreuil. — Etude sur le Scorpion occitanus d'Amoreux, *Rev. des Sc. Nat.*, 1876, V, p. 217. *Montpellier.*

Dufour (L.). — Histoire anatomique et physiologique des scorpions, *Mém. à l'Ac. des Sc.*, 1866, XIV.

Fayrer (J.). — Scorpion virus, *Nature*, 1887, XXXV, p. 488.

Fontana. — Sur les poisons et sur le corps animal, 1781, *Florence*, p. 23.

Gomez Ralacio (F.). — Suero antiponzonoso, *Tesis Med. Mexico*, 1905.

Green. — Scorpion stings. *Spolia Zeylan*, 1906, 3, p. 197-215.

Gros (H.). — Contribution à l'étude des accidents provoqués par les animaux venimeux. Piqûre de Scorpion, *Arch. Schiffs hyg. Leipzig*, 1906, 10, p. 491-96.

Guyon (J.). — Du danger pour l'homme de la piqûre du grand Scorpion du Nord de l'Afrique (Androctonus funestus Hemprich et Ehrenberg), *C. R. Ac. des Sc.*, 1864, LIX, p. 533.

Guyon (J.). — Accidents occasionnés par la piqûre des Scorpions, *C. R. Ac.* des Sc., 1865, LX.

Guyon (J.). — Sur un phénomène produit par la piqûre des Scorpions, *Gaz. Méd.*, 1867, p. 344.

Henneguy (F.). — Etude physiologique sur l'action des poisons, 1875.

Houssay (B.-A.). — Action physiologique du venin des Scorpions. (Buthus quinquestriatus et Tityus bahiensis). *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1919, XVIII, n° 2, p. 305-317.

Iconomopoulos. — Sur le prétendu suicide du scorpion, *Rev. Scient.*, 21 oct. 1893.

Jousset de Bellesme. — Essai sur le venin du scorpion, *Rev. et magaz. de Zool.*, 1871-72, 2e s., XXIII, p. 150-156.

Jousset de Bellesme. — Essai sur le venin de scorpion, *Ann. des Sc. Nat.*, 1874, XIX, 5e s., pl. 24.

Joyeux-Laffuie (J.). — Sur l'appareil venimeux et le venin du Scorpion ; Etude anatomique, physiologique et pathologique, *Thèse de Méd.*, 1883.

Karsch (F.). — Scorpione mit Kreisförmigen Stigmen, *Zool. Anz.*, 1888, XI. p. 15.

Kubota (S.). — An experimental study of the Venom of the Manchurian Scorpion. *Journ. of Pharmacy* and *Exp. Therap.* XI, 1918, p. 380-388.

Kubota (S.). — On the toxicity of the Mexican (Durango) scorpion as compared with that of the Chinese scorpion. — *Id.* p. 447-490.

Lafforgue (E.). — Le Scorpion d'Algérie et les accidents d'envenimation dûs à sa piqûre. *Rev. de Méd. de l'Afr. du Nord.*

Launoy (L.). — Altérations rénales consécutives à l'intoxication aiguë par le venin de Scorpion, *C. R. Soc. Biol.*, 1901, LIII, p. 91.

Maccary (A.). — Mémoire sur le Scorpion qui se trouve sur la montagne de Cette, An X.

Mantegazza (P.). — Sul veneno dello Scorpione, *Bull. ent. Ital.*, 1879, XI, p. 73-76.

Maupertuis. — Expériences sur les Scorpions, *Mém. de l'Ac. des Sc.*, 1831, p. 223.

Maurans (H.-R.). — Do escorpionidismo Tesis, Rio de Janeiro, 1915.

Morgan (C. Lloyd). — Scorpion virus, *Nature*, 1883, XXXV, p. 535.

Moutet (D.). — Sur la piqûre des Scorpions tunisiens, *Bull. du Mus. d'Hist. Nat.*, 1907, p. 27.

Nicolle (C.) et Catouillard (G.). — Sur le venin d'un Scorpion commun de Tunisie (Herometrus maurus), *C. R. Soc. Biol*, 1905, LVIII, p. 100.

Nicolle (C.) et Catouillard (G.). — Action du sérum antivenimeux sur le venin d'héterometrus maurus, *ibid.*, p. 231.

Ninni (A.-P.). — Sulla puntura dello Scorpione, *Resoc. della Soc. entom. Italiana*, 1881, p. 18.

Novak. — Etude expérimentale des altérations pathologiques produites dans l'organisme par le venin des Serpents et des Scorpions, *Ann. Inst. Past.*, 1898, p. 369.

Phisalix (C.) et Varigny (H. de). — Recherches expérimentales sur le venin de Scorpion, *Bull. Mus.*, n° 2, 1896.

Posada-Arango (Dr). — Note sur les scorpions de la Colombie, *Arch. de Méd. Nav.*, 1871, 16, p. 213.

Thompson (E.-H.). — On the effects of Scorpion stings, *Proc. Ac. Nat. sc. of Philadelphia*, 1886, p. 299.

Todd (Ch.). — An antiserum for scorpion venon, *Journ. of. Hyg.*, 1909, IX, p. 69.

Villela (E.). — Serotherapia anti-scorpionidica (1e comm.). *Brazil Mexico*, 1917, XXXI, p. 393. *Ibid*, 2e comm., 1918, XXXII, p. 161

Vinson. — Venin du Scorpion, *Gaz. Méd.*, 1852, p. 190 ; *Ibid.* 1863, p. 149.

Wilson (W.-A.). — The physiological action of scorpion venom, *Journ. Physol.* Cambridge, 1904, XLVIII, XLIX.

2° *Aranéides*

Aguilar (Delio). — Heridas ponzonosas por arânos, *An. del Circulo med. Argentino*, 1901, et *An. de Sanidad militar*, 1901, II, p. 885.

Aguilar (Delio). — Etude semiologique des accidents dûs aux piqûres d'Arachnides, *Rev. de la Soc. Méd. Argentina*, 1908, XVI, p. 69.

AGUIRRE PLATA CARLOS (de Monda). — La « Coya », *Revista medica di Bogota*, Ano XXXII, n° 385, 1914, p. 394.

ANDRÉ (E.). — Sur la piqûre des Chelifer. *Zool. Anz.*, 1908, p. 289-290.

ARGERICH (R.). — Empozonamiento producito por los Aracnidos. *Thèse de Buenos-Aires*, 1908.

ARGERICH (R.). — Empozonamiento por picadura de Aracnidos, *Boletin de la Sanidad militar*, 1909, p. 241.

AZARA. — Voyage à la Plata et au Paraguay (Mygale), 1 vol. in-fol.

BAGLIVI. — Dissert de anatome, morsu et effectibus Tarentulæ, *Op. omn.*, *Norimberg*, 1751, 1 vol. in-4°, p. 599.

BATES. — Observations on the habits of Mygale, *Proc. Ent. Soc.*, 2 sept. III, 1855, p. 99.

BATES. — The naturalist in River Amazonas, *London*, 1863, I, p. 160.

BARTELS (M) — Ueber eine giftige spinne des Haussalandes (Nort Afrika), *Sitz der ges naturf Feeundein in Berlin*, 1884, p. 183.

BERTI (S.). — Aracneidismo, *Gaz. clin. Sao Paulo, Marzo* 1915, n° 576, p. 30.

BERTHERAND. — Médecine et hygiène des Arabes (Tarentule algérienne), *Paris*, 1 vol. in-8°, 1856, p. 686.

BLACKWALL (J.). — Experiments and observations on the poison of animals of the order Araneidea, *Trans. Lin. Soc.*, 1852-55, XXI, p. 31-37.

BOBILLIER. — Las injecciones hipodermicas, *An. de la Univ.* 1883, p. 137 (cité par Puga Borne).

BOCCONE. — Observations curieuses d'Histoire naturelle, *Museo di Fisica Venise*, 1697, in-4°, p. 117 et 280.

BORDAS (L.). — Recherches physiologiques sur les effets des piqûres du Latrodectus, *C. R., Ac. des Sc.*, 1901, XXXIII, p. 953.

BORDAS (L.). — Recherches anatomiques histologiques et physiologiques sur les glandes venimeuses ou glandes des chélicères des malmignates (Latrodectus, 13-guttatus Rossi), *An. des Sc. Nat. Zool.*, 1905, 8e s., I, p. 147.

BRAYLEY (E.-W.). — Poisonous Spiders at Berdiansk, *Trans. Ent. Soc. of London*, 1866-67 (3), V.

BREEGER. — Spider poison, *Sci America*, 17 nov. 1888, V, p. 310.

BRETHES (J.). — Notas sobre algunos Arachnidos, *An. del Museo nacional de Buenos-Aires*, 1909, s. 3, VII, p. 45-47.

BULLER (W).. — On the Katipo or venemous Spider of New-Zeeland, *Trans. New-Zeeland Inst. III*, p. 29 (Cité par Houssay).

BURGHI (R.). — Aracnoidismo, *Thèse Buenos-Aires*, 1909.

CARUSI (G.). — Sur la morsure de la Lycose tarentule, 1848.

CASTELLI (A.). — Sulla toxiatâ delle punture del Latrodectus tredecimguttatus esistente in Sardegna, *Arch. di Farm. Sperim. e Sc. Affini*, 1913, XVI, p. 183.

CATALAN (E.). — Arânas venenosas. Contribucion à su estudio. *Rev. Chilena de Hist. Nat.*, 1916, p. 59.

CAURO (A.). — Exposition du moyen curatif des accidents produits par la morsure de l'araignée, 13-guttatus ou Théridion malmignate du département de la Corse, *Thèse de Paris*, 1833.

CERRUTI (S.). — Arâna del lino. Aracnoidismo, *Bol. de San-Mil*, 1910, p. 507.

CERRUTI (T.). — Picadura de Arana, Cirarlo Med. di Rosario, 3 nov. 1915. *Rev. med. del Rosario*, Déc. 1915, p. 607.

CHABRIER. — Observations pour servir à l'histoire de la Tarentule, *Séance pub. de la Soc. des Sc. et arts de Lille*, 4e cah., p. 32-35.

CID. — Tarentisme observé en Espagne et qui confirme celui de la Pouille, 1787.

CLOS (D.). — Les piqûres d'araignée sont-elles venimeuses pour l'homme ? *Mém. de l'Ac. des Sc. de Toulouse* (6), III, 1865, p. 512.

COUGHLAND (J.). — Some Insects and Reptiles on the border, *The Jour. of the am. med. assoc.*, 1917, LXVIII, n° 21.

COUSTAN. — Quelques mots sur l'Araignée rouge de Curaçao, *Arch. de Méd. Nav.*, 1868, X, p. 155.

CREMER (L.-C.). — Beitrag zu den Vergiftungen durch Schlangen und spinnenbisse, *Schmids Iahrb*, 1880, B 225, p. 239.

CRUZZATT (D.). — La picadura del Latrodectus formidabilis, *Bol. de Med.*, I, 108, *Santiago*, 1884.

DAX (G.). — Accidents causés par la morsure de l'araignée noire, *Courrier Méd.*, 1881, XXXI, p. 47.

DESCOURTILTZ. — Voyage à St-Dominigue. Araignée crabe, Araignée à cul rouge, 1809, 3 vol. in-8°, II, p. 375.

DIEU (S.). — Traité de matière médicale et de thérapeutique, I, p. 289.

DOLESCHALL. — Naturwk. Tydschr voor Nederl. Ind., XII, p. 507.

DRUITT (R.). — The Surgeons Vademecum, London, 1854, p. 146.

DUGÈS (Alf.). — Observations sur les Aranéides, *Ann. des Sc. Nat.*, 1836, 2e s. VI, p. 159-218, 210.

DUTERTRE (le P.-J.-B.). — Histoire générale des Antilles, 1667-71, 4 vol. in-4°, Paris, II, p. 342 (Mygale).

E. M. B. — El Latrodectus formidabilis y la afeccion que produce. *Rev. Med.* de *Chile*, 1886, XV, p. 70, *Santiago*.

ESCOMEL (Ed.). — Le Glyptocranium gasteracanthoïdes, araignée venimeuse du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, XI, p. 136-150, et *New-Orléans, Med. e Surg. Jour.*, 1917, 70, n° 6, p. 530.

ESCOMEL (Ed.). — Le Latrodectus mactans ou « Lucacha » du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, XII, p. 702-720.

FABRE (J.-H.). — Nouveaux souvenirs entomologiques. *Paris*, 1882, chap. IX, p. 179-206.

FAUST (Ed.). — *Biochemischen Arbeits methoden*, 1910.

FAUST (Ed.). — Die tierischen gifte, Braunschweig, 1906.

FOREL (A.). — Une araignée venimeuse (Chiracanthium nutrix Walck), dans le canton de Vaud. *Bull. Soc. Vaud, Sc Nat.*, 1876, XIV, p. 30.

FRANTZIUS. — Vergiftete Wunden bei Thieren und Menschen durch den Biss der in Costa-Rica vorkommenden minirspinne (mygale), *Wirchow's Arch.*, 1869, XLVII, p. 235.

FRITSCH. — Die fahre in Sud Africa, 1888, p. 69.

FYFFE. — The bite of the Katipo, *Trans. New-Zealand Inst.*, 1900, XXXIII, p. 436.

GANDIA (P.-Th.) et SERANTES (Ar.). — Lesiones cutaneas provocados por Insectos, *La Semana medica*, déc. 1916, p. 616.

GAY (Cl.). — *Historia Fisica y politica de Chile, Zoologia*, III, p. 323.

Graëlls de la Paz. — Sur les accidents causés en Catalogne par le Theridion malmignate, *An. Soc. Ent. de France*, 1834, III, p. 26.

Graëlls de la Paz. — Notice sur divers faits qui confirment la propriété venimeuse du Latrodectus malmignatus, *ibid*, 1842, XI, p. 205-219.

Graperon. — *Jour. Gén. de Méd.*, 2e s., LXIII, p. 404.

Grossi (J.). — Un caso di picadura por el Latrodectus formidabilis, *Bol. de Med.*, 1884, I, p. 524, *Santiago.*

Grübe (Ed.). — Ueber den Biss einer giftigen Spinne, *Iahr den Schel ges f vaterf. Kultur*, 1878, LVI, p. 117.

Guibert (H.). — Accidents graves produits par la piqûre d'une araignée, *Nouv. Montpellier, Méd.*, 1895.

Guzman (C.). — Accidentes producidos por los insectos venenosos de Chile, *An. de la Adm. San. y asist. pub.*, ano VI, 1910, p. 423.

Hasselt (A. W. M. van). — Studien over de z. g. Curaçaoche orange spinneo nogweinig beckende Latrodectus soof, *Tidjsch. wor Ent. III*, 1860, p. 16 et 46.

Hasselt (A. W. M. Van). — Le venin des Araignées, *Tijdschr Ent.*, 1896, XXXIX, p. 1-38.

Homburg. — Tarentule, Araignée des caves, *Mém. de l'Ac. des Sc. de Paris*, 1707, p. 339.

Houssay (B.) et Garibaldi (F.). — Nota preliminar acerca de las aranas Theraphosae venenosas, *Prensa med. arg.* Juillet 1916, p. 53.

Houssay (B.-A.). — Aranas venenosas, *Relato à la prima Conf. Sud. Am. de Hig. Microb y Path.*, sept. 1916.

Houssay (B.-A.). — Aranas venenosas, in-8° 36 p. *Buenos-Aires*, 1917.

Houssay (B.-A.). - Observaciones à algunas opiniones corrientes sobre los picaduras de Arânas venenosas. *La Semana Méd.*, 1917, n° 13, p. 382.

Houssay (B.-A.). — Datos complementarios sobre la accion fisiologica del veneno de las arânas Theraphosae, *Prensa Med. Arg.*, 20 juin 1917.

Houssay (B.-A.) et Negrete (J.). — Nuevos estudios experimentales sobre la acciôn fisiologica de las ponzônas de la Arânas. *Rev. del Inst. Bact.* Buenos-Aires, 1919, Vol. II, 14 p.

Hulse. — Bite of a Spider on the glans penis, followed by violents symptoms, recovery, *Ann. Jour. of mod. Sc.*, 1839, XXIV, p. 69.

Jahr. — Materia medica Aranea diadema, Theridion de Curaçao, 2 vol. in-12, Paris, 1845.

Kobert (R.). — Ueber die giftigen spinnen Russlands, *Biolog. Centralb*, 1888, p. 287.

Kobert (R.). — Lehrbuch der Intoxikationen, 1893, Stuttgart, p. 320-329.

Kobert (R.). — Beitrâge zur Kenntniss der gifspinnen, *Wien. Méd. Woch.*, 1902, n° 26, p. 678.

Kobert (R.). — Araneengifte, *Eulenburgs Enzyklop*, 1903, p. 36.

Kostansoff (S.-W.). — Immunisation contre le venin de Karakurt (en russe). *Vèst obsc. vet. St-Petersbourg*, 1906, 18, p. 516-520.

Lambotte. — Notice sur le Th. Malmignate. *Bull. Ac. de Bruxelles*, 1837, IV, p. 488-495.

Landolph (F.). — Empoisonnement par une piqûre d'Araignée. Composition chimique des urines du malade, *Rev. de la Soc. méd. arg.*, 1902, X, p. 185.

Langsdorff et Fritsch. — Cités par Franzius.

LAREYNIE (Ph.). — Note sur le Théridion malmignate, *An. Soc. Ent. de Fr.* 1859, p. 284-286.

LATREILLE. — Des habitudes de l'araignée aviculaire de Linnaeus, *Mém. du Muséum d'Hist. Nat. de Paris*, 1822, VIII, p. 456.

LEGNANI (Mateo). — La picadura de Arana, *Primo Cong. Nac. Uruguayo, Montevideo*, av. 1916.

LEGNANI (Mateo). — Carbunclo de Arana, *Rev. Méd. de l'Uruguay*, 1917, XX, p. 375.

LEMOS (A.). — Curacion de la tisis por el clima de Mendoza. Animales ponzonosas, *Mendoza Imprenta « El Ferrocarril »*, 1886.

LEENT (Van) et COUSTAN. — L'Ile de Curaçao, *Arch. Méd. nav.*, 1875, p. 317.

LEON (Alfredo). — Estudio de la arana llamado Lucacha, *Thèse de Doct. ès-sc. Lima*, 1891.

LEPERCHIN. — Tagebuch einer reise durch verschiedene provinzen des russischen Reichs I, 257 (Lycose russe).

LINSTOW (O.-V.). — Die giftiere und Wirkungauf den Menschen, *Berlin*, 1894.

LONGO (J.). — Morsure de la Tarentule, *Bull. de l'Ac. de Méd. de Belgique*, 1885, XIX, p. 17.

LUDEKING (E. W. A.). — Overmygale sumatrense en hare bect, *Naturwk, Tijdsch woor nederl. Ind.* 1859, XX, p. 195.

MARMOCHI (F.). — Memoria sopra il ragno rosso del agro Volterrano, *Atti della Ac. real di Siena*, 1800, VIII, p. 218-223.

MARIGNON. — A propos d'accidents produits par la piqûre d'une araignée, *Nouv. Montp. Méd.*, 1895.

MARTINO (De). — Esperienze sul istinto e sua morso della Tarentola di Puglia, *Il Filiatre Sebezio*, 1849, XXXVII, p. 69.

MAZZA (S.) et SALOVICZ (J.). — Picaduras des Serpientes y aracnoidismo, *Rev. del Zool. de Buenos-Aires*, 1907, p. 321.

MAZZA (S.). — Aracnoidismo, *Rev. del Centro Estud. de Med.*, 1908, p. 259.

MAZZA (S.). — Contribucion al estudio clinico y experimental del arachnoidismo, *Arch. de Toxic. exp.*, Prof. J.-B. SENORANS, Mars 1908.

MAZZA (S.) et ARGERICH (R.). — Algo mas sobre aracnoidismo, *Rev. del Centro Estud. de Med.*, 1910, n° 103, p. 225.

MAZZA (S.). — Contribucion al estudio del aracnoidismo, *Bol. de Sanid. militar*, 1910, n° 2 fév.

MAZZA (S.). — Formas nervosas y cutaneas del aracnoidismo. *Thèse de Buenos-Aires*, 1911. (Elle comprend les publications précédentes du même auteur).

MAZZA (S.). — Aracnoidismo. *Premier Cong. int. de Pathol. comparée*, oct. 1912

MENGE (A.). — Über die lebensweise der Arachnider, *Schrift d. natur. ges zu Dantzig*, 1843, IV.

MILLARD. — Spider bites, *Australasian Méd. gaz.*, vol. XXX, 20 Ap.

MIQUEL (Jouan). — Sobre la Arâne venenosa de Chile, *An. de la Univ. de Chile*, IX, p. 332 (cité par Pugo Borne).

MISSON (M.). — Voyage en Italie, *La Haye*, 1702, III, p. 69 et 428.

MITCHELL (A.). — The venom of Spiders, *Knowledge, London*, 1905, p. 298-299.

MOLINA. — Compendio de la Historia geografica, natural y civil, etc., *Madrid*, 1788, I, p. 236.

Moreau de Jonnes (L.). — Observation sur la Mygale aviculaire de l'Amérique équatoriale, *Bull. Soc. Philom.*, 1817, p. 135.

Motschulsky (V. de). — Note sur deux araignées venimeuses de la Russie méridionale, *Bull. Soc. Nat. de Moscou*, 1849, XXII, p. 289-292.

Motschulsky et Becker. — *Bull. Soc. Nat. de Moscou*, 1855, p. 472.

Nunez (Marquis J.). — Etude médicale sur le venin de la Tarentule d'après la méthode de Hahnemann (*Trad. et annoté par le Dr Perry*), *Paris* Baillère, 1866.

Ozanam (Ch.). — Etude sur le venin des Arachnides et son emploi en thérapeutique, suivie d'une dissertation sur le tarentisme et le tigretier, *Paris*, *Baillère*, 1856.

Panceri (P.). — Experienze sopra il veleno della Lycosa tarentula, *Rendi Conti dell' Acad. Pontamana, Napoli*, 1868.

Pearce. — The life and adventures of Nathaniel Pearce written by himself during a residence in Abyssinia from the years, 1810-1819. *London*, 1831, in-8°, I, Chap. IX, p. 290. (*Du Tigretico*).

Perez (R.). — Observacion de picadura de Arâne el chacabuco, 3 de Enero, *San Felipe*, 1878.

Phisalix (Marie). — Effets physiologiques du venin de la Mygale de Corse. (Cteniza Sauvagei Rossi), *Bull. du Mus. d'Hist. nat. de Paris*, 1912, p. 132-134.

Phisalix (Marie). — Effets physiologiques du venin d'une grande Mygale d'Haïti, Phormictopus carcerides Pocok, *Bull. du Mus. d'Hist. nat. de Paris*, 1912, p. 134.

Pinero (Garcia). — Arânidismo, *La Sem. Méd.*, mars 1917, p. 371.

Pinero (Garcia). — Picadura de Arâne, *Rev. Méd. del Rosaria*, Déc. 1915, p. 610.

Pino (Del A.). — Picaduras de arânas ponzônosas. *Thèse de Buenos-Aires*, 1910

Potel (G.). — Les piqûres d'araignées, *Echo méd. du Nord*, 24 juillet 1904.

Prunnerrey (L.). — *Die Krankheiten des Orients*, p. 51 et 45. « En Egipts una mygale es may temida », mygale icterica noch, el albuschabat de los arabes (cité par Frantzius).

Puga Borne (F.). — Sobre la puesta del Latrodectus formidabilis de Chile, *Actes de la Soc. Scient. du Chili*, 1875, p. 202-204.

Puga Borne (F.). — El Latrodectus formidabilis de Chile, *Important travail de 568 p, 2 pl., bibliographie*, 1892-96. *Paru dans Actes de la Soc. Scient. du Chili*, II.

Pröscher (Pr.). — Le venin de l'Araignée Porte-Croix. *Beitr. zur chem. Phys. und Path.*, 1903, I, p. 575-582.

Rabaud (Et.). — L'instinct paralyseur des Araignées, *C. R. Ac. des Sc.*, 1921, CLXXII, p. 289.

Raikem (A.). — Observations et expériences sur le Th. Malmignate de Volterra et sur les effets de sa morsure, *An. des Sc. Nat.*, 1839, 2e s. Zool. II, p. 5-25.

Ralph. — On the Katipo, a supposed poisonous Spider of New-Zealand, *Journ. Proc. Lin Soc. I*, p. 1-2.

Renzi (de). — Note sur le tarentisme observé dans le royaume de Naples, *Gaz. Méd.*, 1833, p. 633.

Robson (C.-H.). — Note on the breeding habits of the Katipo, *Trans. New-Zealand Institute*, XI, p. 391.

Rossikov. — Die giftige spinne Kara-Kurt (Latrod, 13-guttatus Rossi), en russe. *Trad. B. Entom. àcen mir Zemledèl*, 5, 2, St-Petersbourg, 1904, p. 232, avec 29 fig., 5 pl. et 1 carte.

Schaller (E.-J.). — Recherches sur le venin de l'Araignée domestique, *Thèse de Méd. de Strasbourg*, 1833.

Serrao. — Della tarantula ossia falangio di Puglia, *Napoli*, 1742.

Solari (A.-E.). — Contribucion al estudio del aracnoidismo, *Sem. Méd.*, mai 1911, p. 831 et 869. *Thèse de Buenos-Aires*, 1911.

Sommer (B.) et Greco (N.-V.). — Picaduras de arânas (Aranidismo), *An. de la Adm. Soni y asist. pub*, Ano VI, 1910, p. 446.

Sommer (B.) et Greco (N.-V.). — Aranéidisme (araneisme). *Rev. dermat.*, oragano de la Soc. derm. Arg. II, 1914.

Spindler (W.-N.). — Beobachtungen über Esckrank ungen hervorgenfen durch den Biss der Schwarzen Spinne, *Zeit j. Krankenpfe*, 1904, p. 297.

Spizzi. — Morsicatura della Tarantula, *Osserv. Med.*, 1827.

Steenbergen (A.-C.). — Etude sur l'Araignée orange. Son histoire naturelle et sa propriété venimeuse. *Arch. de Méd. nav.*, 1864, II, p. 556.

Taschenberg (O.). — Die giftigen Tiere, *Stutgartt*, 1909.

Tidswell (Fr.). — Researches on Australian venoms ; the poison of the Red spotted spider, *Sydney*, 1906.

Totti (L.). — Memoria sopra il Falangio o Ragno venefico dell' agro volterrano, *Atti dell' Acad. d. fisioiritici, Siena*, 1794, VII, p. 244.

Ucke. — Vergiftung durch Spinnenbiss in der Kirgisensteppe in Sommer 1869, *St-Pétersb. Méd. Ztisch*, 1870, p. 54.

Valetta (L.). — De Phalangio apulo, *Napoli*, 1706, in-4.

Virey. — Rapport sur un mémoire de M. de Renzi sur le tarentisme, *Ac. de Méd. de Paris*, 10 sept. 1833.

Walckenaer. — Histoire naturelle des Insectes aptères, *Paris* 1836-37, t. II et I. *Arch. Litt. de Vanderburg, Lettre sur la Tarentule.*

Westberg. — *Korrespondenzblatt Nat. Ver. Riga*, 1900, XLIII, p. 91.

Weyemberg (D.-A.). — Caso letal por la mordedura de una arâne de la especie clamata Segestria perfida Walck, *Bol. de la Acad. de Cien exactes de Cordoba*, 1877, II, p. 289.

Wirsky (M.-M.). — Le Scorpion, le Galéode, la Tarentule et le Karakourt du Turkestan, *Isviesta imp. obtch. lioub est est vosnania, Moscou*, 1886, L. *Proc. verb. de la Sect. de Zool*, I, p. 80 (en russe).

Wright (F.-W.). — On the Katipo (Latr. katipo) a poisonous spider of the New-Zealand, *Trans. N.-Zeal Inst.*, 1869, II, p. 81-84.

3° *Galeodes*

Croneberg (A.). — Ueber ein Entwicklungstadium von Galeodes, *Zool. Auz.*, 1887, X, p. 163.

Dufour (L.). — Anatomie, physiologie et hist. naturelle des Galeodes, *Mém. de l'Ac. des Sc.*, 1862, XVII.

Hutton (Th.). — Observations of the habits of a large species of Galeodes, *Ann. of Nat. Hist.*, 1843, XII.

Kittary. — Anatomische untersuchung der Galeodes, Araneoides, etc., *Bull. Soc. Imp. nat. Moscou*, 1848, XXI.

OLIVIER (G.-A.). — Voyage dans l'empire ottoman, l'Egypte et la Perse, Paris, 1807, 3 vol. in-9, III, p. 441.

POCOCK (R.-I.). — The nature and habits of Pliny's Solpuga, *Nature*, 1898, p. 618-620.

THOREL (T.). — On Proscorpius osbornei Whitfield, *Am. Nat.*, 1886, XX, p. 269.

ZABLOZKY-DESSIATOWSKY. — Dissertatio de Solpuga arachnoide circa mare Caspium vivente, Mosquæ, 1838.

Toxines hémolytiques des tissus et des œufs

BACHRACH (G.) ET GRAFE (T.). — Uber die Empfindlichkeit der Blutarten gegen über hâmolytischen giften, *Arch. f. hyg.*, 1909, 70.

BIELENOWSKY (G.). — Zur Frage der Beziehung der Toxine zu den zellenelementen der organismus, *Bioch. Zeit.*, 1907, V, p. 65.

BIELENOWSKY (G.). — De l'action de différentes doses de sérum hémolytique sur les éléments du sang, *Thèse de Pétersb.*, 1902 (en russe).

ESCOMEL (Dr ED.). — *Loco citato.*

FRÉDÉRICQ (L.). — Die secretion von schulz und nutzstoffen, *Dans Wintersheim*, liv. 4 et 5, 1910.

FÜRTH (O. VON). — Veirglenchende Chemische Physiologie die niederen Tiere, *Iena*, 1903.

HOUSSAY (B.-A.). — Las hemolisinas de las Arânas, *Prensa Med. Argent.*, août 1916, p. 68.

HOUSSAY (B.-A.). — Contribution à l'étude de l'hémolysine des araignées, *C. R. Soc. Biol.*, 1916, LXXIX, p. 658. (*C'est le résumé de la publication précédente.*)

HOUSSAY (B.-A.). — Nuevos datos sobre las hemolisnias de las arânas, *Prensa Med. Argent.*, 10 mai 1917, p. 370.

HOUSSAY (B.-A.). — Activacion por los huevos de arâna de la action hemolitica de los venenos de viboras, *Prensa Med. Argent.*, 20 mai 1917, p. 382.

HOUSSAY (B.-A.). — Sur les propriétés hémolytiques, fermentatives et toxiques des extraits d'araignées, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, XI, 217-239. (*C'est une traduction française des travaux antérieurs avec une bibliographie inédite sur les travaux parus en Amérique du Sud sur les venins des araignées.*)

KOBERT (R.). — Uber die giftigen Spinnen Russlands, *Sitz. der Dorpat naturf. Gesell*, 1888.

KOBERT (R.). — *Lehrbuch der Intoxication*, 1re éd., 1893, p. 320-329; 2e éd., 1906.

KOBERT (R.). — Beitrâge zur Kenntniss der Gifspinnen, *Wien Med. Woch.*, n° 26, 1902, p. 678. (*Contient bibliographie et historique.*)

KOBERT (R.). — Araneengifte, *Eulenburg Enzyklop*, 1903, p. 36.

KOSTANSOFF (S.-W.). — Immunité contre le venin de la Karakurt., *Russky Vratch.*, 1902.

LANDSTEINER ET FURTH (J.). — Ueber die reaktivierung von hâmolytischen Immunserum durch Losungen von Hâmotoæinen und durch Kaltblutsera, *Wiener Klin. Woch.*, 1909, n° 6.

LÉVY (R.). — Relations entre l'arachnolysine et les organes génitaux femelles des araignées (Epeirides), *C. R. Ac. des Sc.*, 1912, CLIV, p. 77.

Lévy (R.). — Sur le mécanisme de l'hémolyse par l'arachnolysine, *Ibid.*, 1912, CLV, p. 233.

Lévy (R.). — Sur les toxines des Araignées et en particulier des Tégénaires, *Ibid.*, 1916, CLXII, p. 83.

Lévy (R.). — Contribution à l'étude des toxines chez les Araignées, *Thèse de doctor. ès-sc. de Paris*, juin 1916, 238 p. (Bibliographie) ; *An des Sc. nat. zool.*, 1916, 10e s., I, p. 1-238. (*Contient les publications précédentes.*)

Otto (R.) et Sachs (H.). — Ueber dissoziationserscheinungen bei der Toxin-Antitoxinebindung, *Zeits. f. Exp. Path. und Ther.*, 1906, III.

Pino (Del A.). — Picaduras de arânas ponzonosas, *Thèse de Buenos-Ayres*, 1910.

Proscher (Pr.). — Le venin de l'Araignée porte-croix, *Beit. zur Chem. Phys. u. Path.*, 1902, I, p. 575-582.

Raubitschek (H.) et Russ (V.K-.). — Ueber entgiftende Eigenschaften der Seife, *Zeits. f. Imm.*, 1910, I, p. 395.

Sachs (H.). — Zur kentniss des Kreuzspinnengiftes, *Hofm. Beit. z. Chem. Phys.*, 1902, II, p. 125.

Sachs (H.). — Ueber differenzen der Blutbeschaffenheit in verschiedenen Lebensaltern, *Centr. f. Backt.*, 1903, XXXIV, p. 686.

Sachs (H.). — Ueber den Einfluss der milch und antikorpets auf die wirkung hamolytischer toxine, *Berl. Klin. Woch.*, 1915, II, p. 764.

Sachs (H.). — Antigene tierischen ursprunges, *in Handb. der Tecknik und Meth. Imm. fors.*, 1908, I, p. 244, *de Klaus et Levaditi.*

Sachs (H.). — Hâmolysine und Cytotoxine des Blutserums, *in Klaus et Levaditi*, 1909, II, p. 916.

Sachs (H.). — Tierische toxine und Immunitats forschung in Kolle und Wasserman, *in Handbuch der Patogenen microrganismen*, 1913, p. 1406.

Schtschensnowitsch. — *Saint-Pétersbourg Med. Woch.*, 1870, p. 54 (*cité par Kobert*).

Szily (Aurel). — Ueber die Aglitinations vermiltelnde Funktion des Kreuzspinnengiftes, *Zeitsch. f. Imm.*, 1910, V, p. 280.

Walbum (L.-E.). — Experimentelle untersuchungen uber die gifte Kreuzspinnen (Epeira diadema Walck.), *Mém. de l'Ac. des Sc. et des Lett. de Danemark*, 1915, 7e s., XI, 6.

Winterstein (H.). — *Handbuch der Vergleichenden Physiologie, Iena*, 1910 et suiv.

CHAPITRE VII

INSECTES

Dans la vaste classe des Insectes, la plupart des ordres ont des représentants venimeux ; seuls les Névroptères et les Orthoptères ne présentent pas d'appareils nettement offensifs ou défensifs ; mais certaines de leurs larves sécrètent des produits toxiques. Les œufs enfin sont toxiques ainsi que l'a montré C. Phisalix, à propos des abeilles.

La plus grande variété se rencontre dans la position des organes qui, chez les Insectes, assurent la fonction venimeuse : ce sont parfois des glandes cutanées en rapport avec des poils, capables d'inoculer le produit de leur sécrétion (*Chenilles processionnaires*) ; ou bien des glandes salivaires ou thoraciques qui déversent leur produit par l'armature buccale vulnérante (*Diptères*, *Hémiptères*, *Chenille du saule*, *Abeilles inermes*...) ou bien encore des glandes situées dans la région terminale du corps, reliées ou non à l'appareil génital (*Hyménoptères*, *Coléoptères*), ou bien encore, il n'existe aucun appareil différencié, et la toxicité est diffuse comme dans les larves parasites de certains Diptères, qui produisent des affections appelées myases.

Les produits venimeux sécrétés par les Insectes sont donc très variables, et peu d'entre eux ont été chimiquement étudiés. Mais on connaît pour tous les accidents qu'ils déterminent et pour quelques-uns seulement l'action physiologique de la sécrétion.

DIPTÈRES

DIPTÈRES VULNÉRANTS

Les Diptères possèdent un certain nombre de moyens de nuire ; quelques-uns, par le parasitisme de leurs larves, d'autres, ceux qui sont piqueurs, par la salive venimeuse qu'ils inoculent, tous par la possibilité qu'ils ont de transporter mécaniquement, ou d'inoculer des maladies infectieuses diverses : tuberculose, fièvre typhoïde, paludisme, peste, dengue, filariose, fièvre jaune, etc.

Le venin des mouches piquantes n'a qu'une importance secondaire dans les cas où les piqûres sont isolées ; mais il n'en est plus de même, et il devient un danger, quand les piqûres sont multiples, et infligées en même temps par un grand nombre d'insectes, ainsi qu'il arrive pour certains moucherons, qui se transportent en essaims, et s'abattent sur l'homme et les animaux.

Classification

Les Diptères vulnérants appartiennent aux deux sous-ordres des *Brachycères* et des *Nématocères*, distingués par Latreille. On leur a rattaché les *Aphaniptères* ou puces ; mais la piqûre de ces derniers n'en-

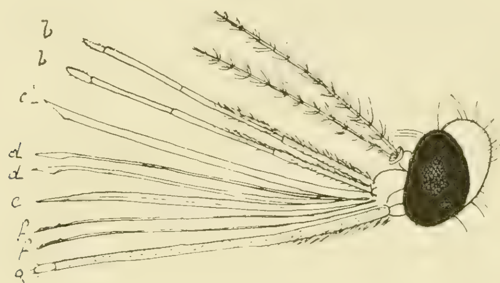


Fig. 111. — Pièces buccales d'*Anophèle*, femelle. c, labre, e, hypophorynx ; d, mandibules ; f, mâchoires ; g, lèvre inférieure. D'après Manson.

traîne pas d'accidents généraux venimeux, et leur étude relève jusqu'à présent de la parasitologie et des infections microbiennes qu'elles sont susceptibles d'inoculer.

Leur appareil venimeux se compose de la trompe piquante et des glandes salivaires ; sa constitution est assez constante chez tous les Diptères ; et nous en prendrons comme type celui des moustiques.

Appareil venimeux des moustiques

La trompe est constituée par sept pièces : une *lèvre inférieure* ou gaine de la trompe, molle et flexible qui forme une gouttière ouverte en haut, et loge les six autres pièces : une paire de *mandibules*, une paire de *maxilles* accompagnées chacune d'une palpe sensoriel, un labre en avant ou *épipharynx*, au milieu une langue ou *hypopharynx*. La soudure de ces deux dernières pièces constitue l'appareil suceur ; le canal qui conduit la salive venimeuse est situé dans l'hypopharynx (fig. 111, 112).

Chez la femelle les tiges enfermées dans la gaine sont chitineuses.

rigides, à pointe aiguë, à bords tranchants ou dentés ; chez le mâle, au contraire, les mêmes pièces sont réduites et leur trompe ne peut que humer les sucs végétaux, ce que fait aussi parfois celle de la femelle.

Les *Glandes venimeuses* se confondent avec les glandes salivaires, dont il existe une paire située dans la partie antérieure du thorax. Chaque glande est formée de trois lobes, dont le médian, plus petit que les autres, d'une structure histologique différente, semble être la vraie glande

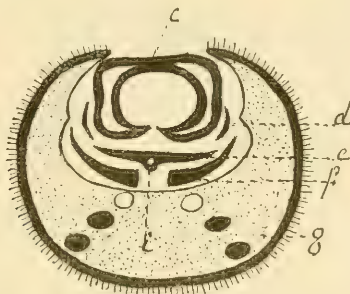


Fig. 112. — Coupe transversale de la trompe d'*Anophèle*, schéma. i, canal salivaire; c, labre; e, hypopharynx; d, mandibules; f mâchoires; g, lèvre inférieure. D'après Nuttal et Shipley.

venimeuse, car la sécrétion en est toxique. On peut séparer les deux glandes en arrachant la tête, ou en dilacérant la région du thorax où elles se trouvent.

Chaque tube glandulaire est constitué par une seule assise de cellules sécrétrices déversant directement leur sécrétion dans un canal central (fig. 113 et 115).

L'appareil salivaire a été peu étudié chez les autres Diptères.

Modifications de l'appareil venimeux

1° Chez les Brachycères

Chez ces Insectes représentés par la plupart des mouches, les antennes sont courtes et fortes et ne comptent pas plus de trois articles libres, dont le troisième est démesurément plus long que les autres.

Les mouches vulnérantes appartiennent à plusieurs familles, et comprennent les plus grands Diptères.

Famille des Muscidés

Dans cette famille, qui renferme la Mouche domestique, quelques genres seulement ont une trompe piquante dont les deux sexes font usage. Cette trompe est réduite à trois pièces, le labre, la langue et la lèvre

inférieure, tandis que, en général, elle est plus compliquée, ainsi que nous l'avons vu à propos des Moustiques.

Le Stomoxe mutin (*Stomoxys calcitrans*) est très commun dans nos régions vers la fin de l'été; aussi l'appelle-t-on encore « Mouche piquante d'automne ». Il a une trompe puissante, qui dépasse la tête en avant. La



Fig. 113. — Position des glandes salivaires d'*Anophèle*, gl, gl. salivaires; b, ganglions; e, œsophage; r, réceptacle salivaire. D'après Stephens et Christophers.

piqûre en est peu douloureuse, mais tourmente beaucoup les chevaux Chez les sujets à peau fine, elle détermine une inflammation locale avec soulèvement des poils.

Les Glossines sont voisines comme taille de la mouche domestique. Elles habitent les régions humides de l'Afrique tropicale, où elles sont la

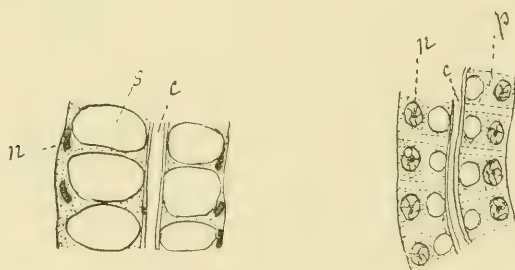


Fig. 114. — Structure d'un acinus salivaire d'*Anophèle*, à gauche, d'un moustique éclos depuis quelque temps; à droite, d'un moustique fraîchement éclos. n, noyaux des cellules salivaires; s, sécrétion; p, protoplasme granuleux; c, canal central. D'après Stephens et Christophers.

terreur des indigènes, qui confondent plusieurs espèces sous le nom de mouche Tsé-Tsé. Leur trompe allongée leur permet à la fois de piquer profondément, d'inoculer leur salive caustique et de retirer du sang de l'animal assailli. Elles sont les principaux vecteurs des Trypanosomiases.

La *Glossina palpalis* est la plus renommée du genre; elle transmet le Trypanosoma gambieuse, agent de la Maladie du sommeil.

La *Glossina morsitans*, s'élance comme les Stomoxes sur l'homme et les animaux avec la rapidité d'une flèche; le cheval, l'âne, le bœuf, le mouton, le chameau et le chien peuvent succomber rapidement à un certain nombre d'attaques simultanées. Mais le plus souvent, c'est par la transmission du Trypanosoma brucei, agent du Nagana, qu'elles sont le plus à redouter

Les espèces des genres *Hœmatobia* et *Lyperosia* ont les mêmes habi-

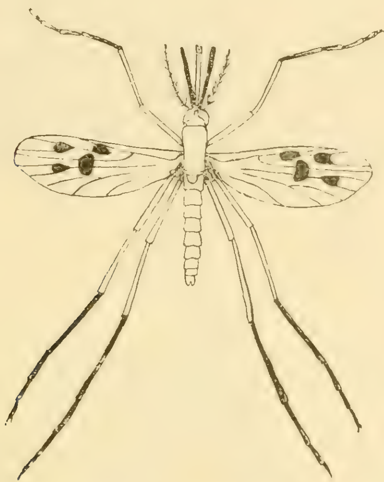


Fig. 115. — *Anopheles maculatus*, fig. demi-schématique.

tudes que les Stomoxes, et sont comme eux répandus en tous pays. Les Lyperosia représentent les espèces les plus petites : la *Lyperosia thirouxi* n'a que 2 mill. 5 de long, et *L. exigua* de nos régions n'est pas beaucoup plus grande.

Famille des Tabanidés

Cette famille comprend les plus gros Diptères. Les femelles seules attaquent l'homme et les animaux ; les mâles, à trompe moins robuste, vivent du suc des fleurs.

Les pièces buccales de la femelle forment une armature puissante : la lèvre inférieure constitue une gaine qui renferme six stylets acérés représentant les mandibules, les mâchoires, l'épipharynx ou labre et l'hypopharynx.

Comme les Muscidés, les Tabanidés sont capables de transmettre par leurs piqûres diverses Trypanosomiases.

Le Grand Taon, ou *Tabanus automnalis*, mesure 18 à 20 millim.; sa

piqûre détermine la production d'une tumeur rouge, indurée et cuisante qui dure une dizaine de jours.

Le *Tabanus bovinus* atteint jusqu'à 27 millim., son vol bruyant avertit de son voisinage.

Dans le genre *Hematopota*, la trompe est disposée à peu près comme celle des Taons. L'*Hematopota pluvialis*, ou « Petit taon des pluies » est plus élancé de forme que le taon commun ; il abonde au bord des rivières et des pièces d'eau, surtout vers la fin de l'été.

Le *Pangonia neo-caledonica*, espèce abondante à la Nouvelle-Calédonie, passe, sans preuve expérimentale toutefois, pour transmettre la bactéridie charbonneuse à l'homme et aux animaux.

Le *Chrysops cœcutiens*, ou « Petit taon aveuglant », attaque de préférence les yeux, et ses piqûres occasionnent parfois de la conjonctivite aiguë chez le cheval. Sa longueur totale est de 8 millim., celle d'une mouche ordinaire ; il a un vol silencieux, qui ne décèle pas son voisinage.

Famille des Pupipares

La famille des Hippoboscidés ou Pupipares est la plus intéressante du groupe au point de vue vulnérant ; les espèces suivantes sont reconnues pour piquer l'homme aussi bien que les animaux.

L'*Hippobosca equina*, ou Mouche-araignée a sensiblement la même taille que la mouche domestique ; L'*H. camelina* un peu plus grande que la précédente, est très commune en Afrique ; l'*Ornithomya avicularia* s'attaque aux Oiseaux ; le *Lipoptena cervii*, vit alternativement sur les oiseaux et sur le gros gibier ; *Melophagus ovinus*, espèce aptère, parasite surtout le mouton.

Dans la plupart des cas, la piqûre des Diptères pupipares se perçoit à peine ; ce n'est que plusieurs heures après, ou le lendemain, qu'elle se traduit par une papule prurigineuse, mettant parfois une quinzaine de jours à disparaître.

2° Chez les Nématocères

Les Nématocères constituent un groupe nombreux; ceux dont l'armature buccale est disposée pour piquer sont généralement de petite taille : on les désigne communément sous le nom de moucherons. Ils sont abondants au voisinage des eaux et dans les endroits humides, où s'effectuent la ponte et leurs métamorphoses.

Les Nématocères vulnérants ont généralement les pattes longues, le corps grêle et une trompe allongée, les antennes en chapelet ; ils sont représentés par les *Culicidés* ou moustiques, quelques *Chironomidés* et les

Phlébotomes, qui appartiennent à la famille des *Psychodidés* ; d'autres qui constituent la famille des *Simulidés* ont des formes plus massives des antennes plus courtes à articles cylindriques et contigus.

Famille des Culicidés

Les Diptères qui la composent sont désignés d'ordinaire sous le nom de *Cousins* ou de *Moustiques*, et passent tous pour être vulnérants. Il faut en excepter les *Corethra* et quelques formes voisines, abondants au voisinage des eaux, mais qui ne représentent qu'une faible partie des Culicidés, comprenant actuellement plus d'un millier d'espèces.

Les Culicidés se distinguent des autres moucherons par leur corps grêle, leur tête petite, presque totalement casquée par les deux yeux, leur

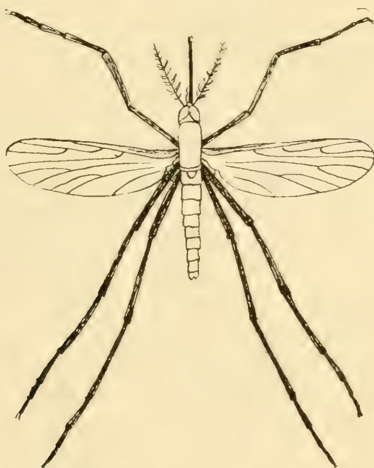


Fig. 116. — *Culex pipiens*, femelle, fig. demi-schématique.

thorax voûté, qui porte les deux ailes et de très longues pattes, un abdomen long et étroit, que les deux ailes dépassent quand elles sont rabattues et superposées. La femelle seule étant vulnérante, la distinction des sexes est importante ; elle est d'ailleurs aisée rien qu'à considérer la tête : les antennes du mâle sont plumeuses, forment une série de verticilles soyeux à la base de chacun des seize articles qui les composent ; celles de la femelle sont réduites à quinze articles portant des soies plus pauvres et moins longues (fig. 116).

Il existe également des différences dans les dimensions et la robustesse de la trompe : celle-ci peut atteindre et dépasser la moitié de la longueur du corps chez la femelle, tandis qu'elle est plus réduite chez le mâle qui ne peut l'utiliser qu'à la succion.

Chez les Culicidés vulnérants, on peut distinguer trois groupes principaux :

1° Les *Mégarhines*, chez lesquels la trompe s'infléchit vers le bas en forme d'arc. Ce groupe renferme les plus grands de tous les moustiques, et se trouve localisé dans l'Amérique du Sud, l'Australie, et la péninsule Indo-Malaise ;

2° Les *Anophélides* dont le genre principal est celui des *Anopheles* très répandu, sauf dans l'Amérique du Sud. Ils comptent une dizaine de genres, qui sont d'ailleurs localisés dans la zone tropicale et ne se montrent que rarement dans le Sud de l'Europe. *L'Anopheles maculipennis* est l'un des principaux vecteurs du Paludisme.

3° Les *Culicides*, qui renferment plus de soixante genres, dont un seul le genre *Culex*, qui est cosmopolite, comprend plus de deux cents espèces. Les genres tropicaux *Stegomyia* et *Mansonia* ont pris une grande importance en pathologie depuis que leur rôle vecteur respectif de la fièvre jaune et de la filariose a été établi.

Pendant la saison froide, les femelles hivernent dans les coins, immobiles jusqu'au réchauffement de l'air ; quelques belles journées suffisent à réveiller leur activité. La plupart d'entre elles sont nocturnes, et ont un vol bruyant, une sorte de sifflement continu, qui a valu à l'espèce la plus commune le nom de Cousin chantant (*Culex pipiens*). Lorsque l'insecte attaque, il se pose sur les quatre pattes antérieures, les deux dernières relevées en arrière et les ailes rabattues sur le dos.

Il plonge alors le faisceau des six stylets de sa trompe dans les tissus, la lèvre inférieure restant au dehors, et ne servant que d'enveloppe protectrice à cette sorte de troquart composé.

La pénétration des stylets ne paraît pas aussitôt douloureuse, car la salive venimeuse déversée par la langue a sans doute une action primitive anesthésique, et la succion du sang fait une anémie temporaire au lieu de la piqûre. Mais aussitôt que la succion cesse, l'action phlogogène du venin se manifeste, et détermine la formation d'une induration rouge et prurigineuse, qui met une dizaine de jours à disparaître.

Par leur diffusion, les lésions prurigineuses de leurs piqûres, leurs habitudes généralement nocturnes, les moustiques sont une des plaies des régions chaudes et humides. Le *Culex pipiens* et l'*Anopheles maculipennis* fréquentent surtout les habitations, et on les rencontre souvent dans les cabinets d'aisance. D'autres espèces se tiennent au dehors, diurnes aussi bien que nocturnes, telles que *l'Anopheles bifurcatus*, le *Culex dorsalis*, et les brillants *Megarhinus* des Indes.

Substance active du venin. Culicine des Moustiques. — En faisant un extrait glycériné du corps des moustiques, Bruck, en 1911, a obtenu une substance hémolytique et toxique qu'il désigne sous le nom de « *Culicine* ».

Cette substance dissout les hématies de l'homme et du lapin, peu ou pas celles du pigeon.

L'optimum d'action hémolytique est 37° ; le chauffage à 50° atténue la propriété et à 70°, il la détruit. Les sérums normaux d'homme et de lapin ont un pouvoir antilytique manifeste vis-à-vis de la culicine. Le chloroforme et le toluol sont sans action sur elle. Par contre, l'alcool, les acides, les substances réductrices (résorcine), ou les substances oxydantes (eau oxygénée), lui enlèvent son pouvoir hémolytique.

Inoculée à des cobayes et à des lapins, la culicine ne produit aucun effet local ; leur sérum n'acquiert de ce fait aucune propriété nouvelle. Cependant, chez l'homme, la culicine détermine une réaction locale tout à fait comparable à celle de la piqûre de moustique : rougeur intense, tuméfaction et sensation de cuisson.

La culicine a donc une action hémolytique et une action urticante liées l'une à l'autre, car les agents qui détruisent l'une abolissent également l'autre. Une goutte de culicine déposée sur la langue de la grenouille amène pendant un quart d'heure une vaso-dilatation considérable, suivie de sécrétion séreuse, puis tout rentre dans l'ordre.

Immunité acquise contre le venin des moustiques. — L'action locale déterminée par les moustiques s'atténue, de telle sorte qu'après un certain nombre de piqûres, les sujets se montrent vaccinés.

J. Lépine a rapporté une observation où l'immunité acquise par la mère s'est transmise au fœtus. Il s'agit d'une famille qui habitait chaque été un appartement infesté par les moustiques. Un enfant naît au mois d'août dans cette famille. A ce moment, sa mère possède une immunité notable contre les piqûres, qui ne produisent plus qu'une tache rouge transitoire au point vulnéré. D'autres personnes habitant l'appartement ont acquis une immunité analogue, alors que des étrangers y séjournant temporairement éprouvent au complet les effets de la piqûre.

L'enfant dès sa naissance a manifesté la même immunité que la mère, immunité qui s'est montrée encore entière le printemps suivant, à la réapparition des moustiques.

Prophylaxie et traitement des piqûres de moustiques. — La prophylaxie comprend trois moyens principaux :

Détruire les gites à moustiques ; détruire les larves de moustiques ; se protéger individuellement contre les piqûres des adultes.

La première indication peut être remplie en supprimant les eaux stagnantes, si minimes soient-elles, qui sont le lieu de ponte des adultes, et observant une propreté rigoureuse aux alentours immédiats des habitations ; le comblement des mares, des fossés humides, la protection des réservoirs d'eau par des toiles métalliques sont à recommander dans les saisons où sévissent les insectes.

La destruction des larves est relativement aisée ; on la réalise en peuplant les eaux libres d'animaux destructeurs de ces larves : les Poissons, les Batraciens et leurs têtards conviennent très bien à cet usage. On peut encore tuer les larves en répandant à la surface des eaux stagnantes un peu de pétrole (à raison de une cuillerée à soupe par mètre carré). Les larves et les nymphes qui viennent respirer à la surface de l'eau s'imbibent de pétrole qui, pénétrant dans les trachées, les asphyxie. Si on n'emploie que ce moyen, il doit être répété de temps à autre, à intervalle de quelques semaines pendant la saison de ponte.

La protection individuelle contre les piqûres des moustiques consiste à s'enfermer pendant la nuit dans des habitations dont toutes les ouvertures, y compris celles des larmiers des caves et des cheminées, ont été garnies de toiles métalliques.

Si ces précautions n'ont pas été réalisées, on peut essayer d'engourdir les moustiques des appartements par des vapeurs narcotiques, ou s'enfermer pour dormir dans des moustiquaires. Si l'on doit sortir la nuit, et circuler dans des lieux infestés, on peut protéger la tête par un ample voile cylindrique coulissé en haut sur les bords du chapeau, et rentré en bas dans les vêtements. Ceux-ci, y compris ceux des pieds et des mains, seront assez épais, car les moustiques piquent très bien à travers les vêtements lorsque ceux-ci sont minces, et à défaut des parties recouvertes, piquent n'importe où lorsqu'ils sont en appétit. Les mesures prophylactiques sont détaillées dans les traités spéciaux du Paludisme.

Traitement. — A. Manquat, qui a expérimenté diverses substances contre l'action locale et le prurit qui caractérisent les piqûres de moustiques préconise les moyens suivants comme les plus simples et les plus efficaces à éteindre à la fois la démangeaison et la papule ortiée ou inflammatoire de la piqûre.

Teinture d'Iode. La teinture d'Iode du codex mérite une place prépondérante dans le traitement des piqûres de moustiques. Elle agit d'autant plus rapidement qu'elle est appliquée plus tôt sur la piqûre, et son action est toujours efficace. Lorsqu'elle a été employée d'une manière précoce, la démangeaison cesse en 10 à 20 minutes, et l'action locale disparaît le lendemain ; elle prévient et arrête les phénomènes inflammatoires dûs aux microbes qui sont inoculés dans la papule par le grattage.

Formol. Manquat préconise le mélange suivant :

Formol à 40 % du commerce		5 grammes
Alcool à 90°	} ââ	10 grammes
Eau		

On applique le mélange au pinceau, de façon qu'il recouvre seulement la papule, et on le renouvelle au fur et à mesure qu'il s'évapore jusqu'à ce que la démangeaison ait cessé. On arrêtera en tous cas à la

première sensation de cuisson, indice de l'action caustique du formol. Les papules disparaissent en général plus rapidement qu'avec la teinture d'Iode.

Alcool mentholé. L'eau de Cologne, l'alcool de menthe, l'alcool mentholé à 5 % constituent des remèdes populaires aux piqûres de moustiques.

L'application de ces produits atténue la démangeaison, en 30 à 40 minutes environ, c'est-à-dire un peu moins rapidement que les réactifs précédents. Les papules ortiées disparaissent rapidement ; les papules inflammatoires subsistent plusieurs jours pendant lesquels le prurit peut réapparaître.

Famille des Chironomidés

La plupart des nombreuses espèces de cette famille ne sont pas vulnérantes, en particulier le *Chironomus plumosus*, dont les larves rouges appelées Vers de vase, sont utilisées pour la nourriture des Poissons et des Batraciens. A l'état adulte, ils ressemblent beaucoup aux Culicides par leurs antennes longues et verticillées chez les mâles, plus grêles et moins touffues chez les femelles. Toutefois, la trompe fait défaut ; et leur attitude au repos, pattes antérieures relevées, permet de les distinguer sans examen anatomique prolongé.

Il existe quelques genres vulnérants : les *Culicoïdes*, les *Johannsiella ;* quelques autres petites espèces ont des appétits sanguinaires. Leur trompe courte, où les stylets allongés des moustiques sont remplacés par des lames tranchantes et denticulées, est employée avec fureur, et déverse dans la plaie une salive venimeuse. Leur faible taille, qui varie de 1 à 2 millimètres, leur permet de franchir les mailles des moustiquaires ordinaires. Ils voyagent parfois en troupes sur les ailes du vent et forment des nuées, que les Argentins désignent sous le nom de *polverin* et qu'ils redoutent pour la douleur intense causée par leurs multiples piqûres. Beaucoup ont un vol bruyant et chassent en plein jour. On les rencontre partout, même en Europe, et dans tous les endroits humides, pénétrant jusque dans les habitations. Cette prédilection pour les lieux humides fait supposer qu'ils effectuent leur développement dans l'eau ; toutefois, ils se contenteraient parfois des sucs végétaux, car LABOULBÈNE a trouvé les larves et les nymphes de *Culicoïdes dufouri* dans la sève des ulcères de l'orme, et MIK a fait la même observation pour *C. hippocastani*, qu'il a rencontré sur le marronnier d'Inde.

Famille des Simulidés

Leurs formes épaisses et leur thorax bossu ont fait désigner ces moucherons en Amérique sous le nom de *Buffalo-gnats* (fig. 117). Leur déve-

loppement s'effectue en eau courante, même quand celle-ci est rapide, pondant quelquefois en pleine eau, mais le plus souvent contre les rives. Les larves qui éclosent sont si abondantes qu'elles recouvrent totalement les objets auxquels elles s'accrochent ; il s'évade donc des dernières formes larvaires de véritables nuées de ces moucherons.

Ils se tiennent au voisinage des eaux où ils se sont développés ; mais ils sont parfois emportés par le vent à grande distance, s'abattant,



Fig. 117. — *Simulie.*



Fig. 118. — *Phlebotomus.*

quand celui-ci mollit, sur les objets ou animaux environnants, qu'ils recouvrent d'une poussière vivante et piquante ; lorsque de telles nuées fondent sur un troupeau, elles le mettent en déroute et peuvent y causer des pertes sérieuses. Le *Simulium pecuarum* des Etats-Unis est signalé par Riley sous ce rapport : en 1884, cette espèce fit en Louisiane 300 victimes en une semaine à Franklin-Parish ; en 1883, à Madison-Park, elle tua 17 mules et le fermier lui-même. M. Schmidt, cité par L. Bouvier, rapporte qu'à Anticosti, à l'embouchure du St-Laurent, le *Simulium venustum* rend la vie très difficile. Le *Simulium damnosum* rend inhabitables certaines parties de l'Uganda, et à Brazzaville, M. Roubaud en a vu des essaims voler autour des nègres atteints de la Maladie du sommeil.

A Madagascar, le *Simulium neireti* abonde entre Tananarive et Metavanana.

En Hongrie et en Serbie, le *Simulium Columbatczianum* est aussi redoutable que le *S. pecuarum*. Schönbauer rapporte qu'en 1783, dans le seul district de Pojarevatz, 20 chevaux, 32 poulains, 60 vaches, 71 veaux, 310 moutons et 131 porcs succombèrent en quelques heures aux piqûres de ces Simulies ; dans un cheval qui avait succombé aux piqûres, Schönbauer trouva les orifices naturels et les bronches remplis de moucherons. Les statistiques bulgares sont encore plus démonstratives : Boyadjiev signale, pour l'année 1892, dans le département de Vidin, les pertes suivantes : 534 bovins, 220 buffles, 52 chevaux, 243 moutons, 446 chèvres, 217 porcs. Les femmes et les enfants sont plus sensibles que l'homme adulte : c'est ainsi qu'on a vu succomber des nourrissons qui, ayant été déposés sur l'herbe, avaient été assaillis.

L'Europe occidentale possède aussi quelques espèces de Simulies

parmi lesquelles il faut citer, comme étant la plus commune, le *Simulium reptans*, qui a une distribution géographique étendue, car on la retrouve dans l'Afrique tropicale.

En 1909, elle s'abattit sur l'élevage de chevreuils d'un parc des environs de Melun, qu'elle mit à sang, ainsi que l'a observé M. le Professeur Bouvier.

D'après Maurice Girard, on a observé dans les vallées humides des Basses-Alpes et des Cévennes, des nuées de Simulies qu'on a vu atteindre 1.500 mètres de long sur 50 de haut et 30 de large.

Des observations récentes (1916-1917) dues à Grawert, Schmidt, Matthiessen, Beutler, Peets et Dallgrün rapportent les dommages importants, causés en Hongrie et en Allemagne par le *Simulium reptans*, que ces auteurs confondent avec la Mouche de Colombacz. Les bestiaux piqués présentent de l'œdème des régions atteintes (naseaux, lèvres, paupières, gorge, cou), de l'engorgement ganglionnaire ; très rapidement, il survient de la dyspnée, des vertiges, de l'accélération du pouls, de l'affaiblissement musculaire, qui rend la marche chancelante. La température reste normale. La mort peut survenir en une ou deux heures dans les cas les plus graves, en quelques jours dans les cas moyens.

Les cas les moins sévères sont marqués par la perte de l'appétit, une dépression marquée ; la cécité qui peut devenir durable ; les femelles pleines avortent.

La toxine des Simulies paraît agir principalement sur le cœur et sur l'encéphale. Localement, chaque piqûre donne lieu à une petite tumeur dure et douloureuse, qui met huit à dix jours à disparaître.

L'affection est saisonnière ; elle se produit au début du printemps, en avril, alors qu'ont lieu les éclosions massives des pupes abandonnées à sec par le retrait des eaux des grands cours d'eau ; elle affecte surtout les bestiaux qui sont depuis peu de temps au pâturage. Comme il y a plusieurs générations annuelles de Simulies, que l'alimentation sanguine leur est nécessaire en tous temps, qu'une seule femelle peut pondre jusqu'à 10.000 œufs, ce qui donne des légions d'insectes, qui éclosent en masse et attaquent les bestiaux en bataillons épais, et que les effets meurtriers ne se manifestent qu'au printemps, il faut admettre que les premières atteintes légères ou de gravité moyenne confèrent l'immunité.

Tisserant, cité par Raillet, rapporte qu'en mars et avril 1863, le canton de Condrieu (Rhône), fut envahi par des nuées de *Simulium maculatum*. Les moucherons s'attaquaient aussi bien à l'homme qu'aux animaux domestiques : huit ou dix bovins périrent après 4 à 12 heures de vives souffrances. Ces morts rapides sont dues à l'action propre du venin s'exerçant sur une vaste surface et pénétrant de là en même temps dans tout l'organisme.

Contre un semblable fléau, le remède n'existe guère, car le poison pénètre instantanément par la multitude des plaies cutanées, et toute médication arrive trop tard. On ne peut davantage empêcher la nuée de

fondre sur tous les objets et les animaux qu'elle rencontre ; tout au plus pourra-t-on protéger les sujets épargnés par des badigeonnages au pétrole ou aux huiles aromatiques qui éloignent ou engourdissent les assaillants.

Famille des Psychodidés

La plupart des membres de cette famille ont l'aspect de petites teignes velues et se bornent à humer les sucs végétaux. Mais le genre Phlebotomus fait exception, et les espèces se rapprochent comme aspect des moustiques; ce sont en effet des moucherons très petits comme les Culicoïdes et élancés comme les Culicides ; mais ils sont vulnérants et avides de sang. On n'en connaît que six espèces, dont la mieux connue est le *Phlebotomus minutus* Rond. ou *Ph. papatasi* (fig. 118), qui habite la région méditerranéenne et les côtes de l'Adriatique. On le trouve rarement en France ; cependant, M. Lesne l'a capturé à Toulouse. C'est un moucheron duveteux, à trompe courte et robuste. Grassi en a suivi les mœurs et le développement. L'insecte apparaît vers le commencement de l'été et disparaît au début de l'automne. Il est très abondant les années sèches et pénètre dans les appartements, attiré par la lumière.

Son vol est silencieux, et lorsqu'il se pose c'est sur toutes ses pattes, les ailes relevées et écartées. Il traverse pendant la nuit les moustiquaires, s'introduit même sous les couvertures, sous les vêtements et pique de préférence les membres. La cuisson due au venin réveille les sujets piqués, la piqûre étant, d'après E. Sergent, plus douloureuse que celle des moustiques. D'après les recherches de Taussig, ce phlébotome sert de vecteur à un virus qui produit une fièvre estivale, appelée en Italie *fièvre des papataci,* et qui est analogue à la *dengue* des tropiques.. Cette affection n'est pas très grave ; elle est caractérisée par un très grand abattement, de la faiblesse et des douleurs musculaires intenses, qui durent en moyenne une semaine.

LARVES PARASITES DE DIPTÈRES. MYASES

On désigne sous le nom de Myases les affections déterminées par les larves parasites de certains Insectes Diptères, principalement les Œstrides, susceptibles de se développer dans l'organisme de l'homme et des animaux à la façon des Vers parasites.

Leur action est le plus souvent prédatrice comme celle des Vers ; mais comme ces derniers aussi, les larves sécrètent des poisons qui agissent sur l'hôte.

Leur étude morphologique est développée dans les traités de parasitologie, ce qui nous dispense de la répéter ici, et d'insister longuement sur les phénomènes généraux de l'infestation, également décrits.

Mais la sécrétion de substances hémolytiques et de substances toxiques à action générale est importante ; elle a été mise en évidence récemment par WEINBERG (1908) et nous devons la signaler.

Suivant l'endroit où se développe la larve du Diptère, on distingue les myases en cutanées et cavitaires. Nous ne ferons que rappeler les principales.

Myases Cutanées

Elles sont produites par le développement dans la peau même ou le tissu hypodermique de larves de Diptères, dont le parasitisme est obligatoire. Les larves se développent ou bien sur place, soit qu'elles aient directement pénétré dans les follicules pileux, soit qu'elles arrivent d'un autre point du corps après des pérégrinations ayant passé inaperçues ; elles donnent lieu alors à des tumeurs fixes d'aspect furonculeux ; ou bien encore, lorsque leur développement s'effectue sous la peau, elles y creusent des galeries à la façon des Sarcoptes, en laissant un sillon ecchymotique derrière elles ; on a alors une myase rampante.

MYASE FURONCULEUSE. — La larve établie dans un follicule pileux détermine par la gêne mécanique qu'elle crée, aussi bien que par les sécrétions toxiques qu'elle élabore, une réaction locale qui aboutit à la formation d'une sorte de sac à contenu purulent, ressemblant à un furoncle, et qui, vers la fin du développement, s'ouvre vers son sommet et laisse échapper la larve, qu'on peut aussi extraire par simple expression.

En Europe, ce sont principalement les Hypodermes (*Hypoderma bovis et H. diana*) qui sont en cause ; en Amérique, *l'Hypoderma bovis*, et des espèces du genre *Dermatobia*. C'est ainsi qu'en Amérique du Sud et au Mexique, il existe de nombreux cas de myases dues au *Dermatobia noxialis*, dont la larve porte le nom local de *Ver macaque* ou de *Moyaquil*. A Sainte-Lucie, la myase à *Chysomia maccelaria* est un véritable fléau. En Afrique (Sénégal, Katanga, Afrique occidentale française), la larve de *Cordylobia antropophagus*, connue sous le nom de *Ver de Cayor*, détermine souvent des myases pendant la saison sèche chez les rongeurs et les chiens qui habitent les cases, et occasionnellement chez l'homme. La larve de la *Chrysomia megalocephala*. dont la répartition en Afrique est très étendue, représente un parasite spécifique du gros bétail, bœuf et cheval. La mouche pond ses œufs sur les poils des bovidés, auxquels ils adhèrent par un mucus spécial ; les larves écloses s'enfoncent directement dans la peau et forment des tumeurs où peuvent grouiller toutes les larves d'une même ponte. La spécificité de cette larve vis-à-vis du gros bétail est comparable à celle de la *Chrysomia maccelaria* d'Amérique, vis-à-vis de l'homme. La larve de *Pycnosoma bezzianum* est un parasite spécifique, de la peau du gros bétail dans l'Afrique occidentale française et détermine des plaies graves. (ROUBAUD).

Myase rampante. — Les larves de Diptères, en se déplaçant sous la peau, peuvent progresser de quelques centimètres par jour en laissant derrière elles un sillon rouge plus ou moins sinueux. Ces graphiques inflammatoires disparaissent en quelques jours ; mais la larve, vers la fin de son développement, finit par s'arrêter, et autour d'elle se forme, comme dans le cas précédent, une petite tumeur qui s'abcède et s'ouvre en laissant passer la larve adulte et un liquide séro-purulent .

Parfois, la larve s'arrête en divers points de son trajet, et forme à chaque arrêt une tumeur furonculeuse dont la dernière seule s'ouvre en dehors, comme dans les cas précédents.

Ces myases rampantes sont dues pour la plupart aux larves d'*Hypoderma bovis* et de divers *Gastrophilus* (*G. nasalis*, *G. hemorroïdalis*).

Myases Cavitaires

Les larves de Diptères peuvent pénétrer dans les diverses cavités du corps pour s'y développer, et donner lieu, soit à une myase localisée, soit à une myase plus ou moins généralisée, et qui devient alors grave : Les plaies anfractueuses, les fosses nasales, le conduit auditif externe, l'orbite, le tube digestif, la vessie même, peuvent ainsi être parasités.

Myase des fosses nasales. — Les fosses nasales constituent un gîte propice à l'éclosion des œufs et au développement des larves. La *Lucilia hominivorax*, très répandue en Amérique, depuis la République Argentine jusqu'aux Etats-Unis, est la principale de ces espèces nasicoles. On l'a signalée en Cochinchine, et sans doute existe-t-elle bien ailleurs Elle pond ses œufs dans les fosses nasales, dans le conduit auditif et dans les plaies non protégées. Les larves qui sont pondues dans les fosses nasales peuvent continuer au delà leur action destructive, envahir les sinus frontaux et malaires, perforer ainsi le palais, causer des désordres et des symptômes bruyants. Au début, ce sont de simples démangeaisons, des éternuements que viennent compliquer bientôt des douleurs intolérables et de la céphalalgie ; les lésions traumatiques provoquent des épistaxis.

Lorsque les larves ont dévoré les fosses nasales et qu'elles pénètrent plus profondément du côté des sinus frontaux ou malaires, il survient des troubles réflexes visuels et méningitiques ; quelquefois de la surdité, et la perte de la parole.

Myase du conduit auditif. — Les expériences réalisées par E. Brumpt avec diverses larves de *Lucilia*, de *Calliphora* et de *Sarcophaga*, montrent que les oto-myases, contrairement aux naso-myases, ne se produisent que chez les sujets dont le conduit auditif est déjà le siège de lésions. Le cérumen normal ne se prêterait pas à l'agression des larves, ou serait pour elles un poison. L'oto-myase vient exagérer et

compliquer les affections préexistantes, exalte l'écoulement de l'oreille infestée et fait passer à l'état aigu une otite chronique. Si l'on n'intervient pas à temps, les larves peuvent perforer le tympan, pénétrer dans l'oreille moyenne, envahir les cellules mastoïdiennes, les sinus veineux et les méninges, leurs sécrétions cytolytiques causant partout de sérieux dégâts et des douleurs atroces, d'où la mort peut suivre.

Myase oculaire. — Généralement, cette myase se présente comme une complication de la naso-myase, les larves passant des fentes sphénoïdales dans l'orbite, y dévorent bientôt les tissus de l'œil. Mais elle peut aussi être primitive, et consécutive à la ponte directe dans l'œil de certaines mouches agressives, telles que l'*Œstrus ovis* et surtout le *Rhinœstrus nasalis*, qui dépose brusquement ses larves dans l'œil au nombre de 8 à 40. En 1906, Portshinsky a signalé la fréquence en Russie et en Sibérie de l'oculo-myase ; Galvagni, dès 1845, l'avait observée en Italie sur les bergers, fait qui avait été confirmé par Baqui en 1894.

Myase des plaies. — Dans la plupart des cas, les mouches attirées par l'odeur que développent les plaies (blessures, ulcères...) viennent y pondre directement leurs œufs, et leurs larves qui se développent et agrandissent les plaies, en y déversant leurs sécrétions cytolytiques. Dans les régions tempérées, c'est généralement la larve du *Sarcophaga magnifica* qui parasite les plaies ; dans les régions chaudes, aux Sarcophaga s'ajoutent les *Lucilia*, les *Pycnosoma*, les *Calliphora*, les *Wohlfortia* et en général toutes les mouches dont les larves sont obligatoirement parasites.

E. Brumpt a réussi avec diverses espèces de mouches, la *Lucilia Cœsar* et la *L. regina*, qui fournissent les « asticots » usuels des pêcheurs, à infester des plaies chez les animaux : les œufs déposés éclosent en quelques heures, et les larves se répandent dans la plaie qu'elles agrandissent rapidement.

Myases multiples et généralisées. — Les frères Ed. et Et. Sergent ont signalé en Algérie une myase due à une Œstre vivipare (*Œstrus ovis*) qui, tout en volant, pond ses larves dans les fosses nasales des moutons aussi bien que dans celles des bergers. L'infestation est commune dans les pâturages de Kabylie ; elle atteint simultanément, chez les bergers, la bouche, les fosses nasales, les yeux, déterminant outre la douleur, de l'œdème des lèvres et de la bouche, de l'enrouement et de la conjonctivite. Cette même myase se rencontre aussi chez les Touaregs des montagnes sahariennes.

L'activité des mouches dans ces régions, l'ignorance et l'incurie des indigènes, leur malpropreté, et aussi le manque de soins médicaux favorisent évidemment l'extension et la multiplicité des régions du corps infestées.

Un cas de myase généralisée chez l'homme, observé par Cloquet, a été rapporté par Cruveilhier. Il a trait à un chiffonnier en état d'ivresse

qui s'était endormi dans un champ, et dont l'odeur avait attiré des essaims de mouches qui avaient pondu sur tout son corps, et principalement au niveau des orifices naturels.

Lorsqu'on découvrit ce malheureux, le tableau clinique qu'il présentait était le suivant :

Le cuir chevelu était soulevé en tumeurs arrondies, couvertes de perforations irrégulières, à travers lesquelles, au milieu d'une chair purulente et fétide, sortait une énorme quantité de vers ou de larves de *Musca carnaria*. De l'ouverture des paupières énormément tuméfiées et rapprochées s'échappaient de quinze à vingt de ces vers parvenus à leur entier développement. Des masses d'œufs adhérents à la peau se voyaient en outre au grand angle des yeux et à leur voisinage ; les cornées, devenues opaques, avaient été perforées, ainsi que la sclérotique, par ces mêmes animaux, si bien que les deux yeux étaient presque vides. D'autres vers sortaient par le nez et les oreilles ; des œufs, en grand nombre, avaient été déposés aux aines, à l'orifice du prépuce et autour de l'anus.

Le malheureux reproduisait dans toute son horreur et ses circonstances effrayantes la maladie de Job et d'Hérode ; il était dévoré tout entier par les larves des mouches des cadavres qu'avaient attirées sur sa personne le fumet de sa malpropreté et l'odeur de son vin. (*Cruveilhier*)

Myase gastro-intestinale. — Elle peut être déterminée par une multitude de larves de Diptères ingérées vivantes avec les aliments crus ou avariés ou à l'état d'œufs.

La famille des Œstridés fournit la plupart des espèces qui infestent l'homme et les animaux ; celle des Phoridés avec la tribu des Muscidés, celle des Syrphidés en fournissent également.

Parmi les espèces d'Œstridés le plus fréquemment en cause, il faut citer le *Gastrophilus pecorum*, très commun en Europe centrale et en Sibérie. Les larves, dans les dernières phases de leur développement, vivent surtout dans l'intestin du cheval ; mais elles infestent aussi l'homme, et l'affection serait très commune aux environs d'Irkoutsk.

Dans l'Europe centrale, c'est principalement le *Gastrophilus equi* et le *Gastrophilus hemorroïdalis* qui déterminent les myases du tube digestif. Au Congo belge, Mouchet a observé un cas de myase intestinale chez une femme, due à la larve de *Chrysomia chloropyga*. Au Sénégal, la larve d'*Œstrus ovis* produit sur les moutons des dégâts importants.

Parmi les Muscidés, où le parasitisme des larves est moins obligatoire, on a rencontré chez l'homme à la suite de l'ingestion d'aliments, les espèces suivantes qui peuvent aussi se développer chez les animaux : *Anthomia* (*A. cancularis, A. scalaris, A. saltatrix*...), *Teichomyza fusca*, qui vit ainsi que sa larve dans les urinoirs ; *Drosophila* (*D. funebris, D. melanogastra*...), *Musca* (*M. domestica, M. corvina, M. nigra*), *Pollemia rudis*, *Calliphora* (*C. vomitaria, C. erythrocephala, C. azurea*), *Lucilia* (*L. Cœsar, L. regina*...), *Sarcophaga* (*S. hemorroïdalis, S. hœmatodes, S. affinis*...), *Tachina larvarum*...

Parmi les Syrphidés, il faut signaler l'*Erystalis terrax*, l'*E. dimidiatus* et l'*E. arbutorum*.

Pathologie

Myases cutanées. — Les symptômes objectifs se réduisent à une douleur résultant des phénomènes inflammatoires que déterminent la nutrition de la larve et ses sécrétions toxiques.

Myases cavitaires. — Mais à cette douleur qui dans les cas de myase cavitaire peut devenir intense, s'ajoutent souvent chez l'homme et les animaux des vertiges, des convulsions, des troubles de la vue et de l'ouie, des phénomènes méningitiques très graves, capables d'entraîner la mort. La question de race joue un rôle important dans la tolérance au parasitisme des larves de Diptères, et trouve son application pour l'introduction des races d'élevage dans les régions chaudes.

Myases gastro-intestinales. — Les larves qui se fixent sur les parois de l'estomac provoquent des nausées, des vertiges, de violentes douleurs, et généralement des vomissements qui peuvent aboutir à leur expulsion, et par là à la guérison. Mais si ces larves se fixent sur l'intestin, le tableau clinique est celui d'une helminthiase grave : douleurs abdominales, hémorrhagies, symptômes, typhoïdes même (Thébault, Lorel).

Si l'infestation est intense, comme on l'observe quelquefois dans les troupeaux de grands Mammifères domestiques ou sauvages des régions chaudes, elle détermine une anémie pernicieuse, tant par l'action prédatrice que par les sécrétions hémolytiques des larves.

Pronostic des Myases

Lorsque l'infestation est discrète, le pronostic est toujours bénin, car la durée de la vie parasitaire des larves est en général très limitée La tendance de la larve âgée est, en effet, de s'éliminer, soit directement quand elle occupe une position superficielle, soit par les voies naturelles, quand elle parasite le tube digestif. Celui-ci peut quelquefois même tolérer une infestation massive, à condition qu'elle ne soit pas renouvelée.

Mais nous avons vu que les myases généralisées et celles des cavités nasales peuvent aussi prendre une importance extraordinaire par la pénétration des larves dans les sinus, les cellules mastoïdiennes et les méninges, et déterminer des lésions et des troubles réflexes susceptibles d'entraîner la mort. Il n'est pas rare à l'autopsie des animaux de trouver des larves emmurées dans les sinus frontaux et qui n'ont pu être expulsées.

Traitement

Il consiste à enlever les larves parasites au moyen de pinces, si elles sont accessibles : c'est le cas pour la plupart des myases cutanées ; soit à les atteindre par des substances toxiques volatiles ou liquides, si elles sont profondément situées.

Dans la myase nasale, on peut employer les inhalations de chloroforme, de basilic, de feuilles et fruits de jusquiame, qui tuent les larves et entraîner ensuite celles-ci par des lavages à l'eau tiède.

Dans la myase du conduit auditif, les irrigations avec les infusions anesthésiques ou phéniquées, la benzine, viennent aisément à bout des larves.

Dans la myase gastrique, les lavages d'estomac préconisés par G. Joseph, donnent de bons résultats.

S'il s'agit de myase intestinale, les antihelminthiques, le calomel, sont employés avec le même succès que lorsqu'il s'agit d'Helminthes.

Prophylaxie

Elle consiste principalement à protéger les plaies, et toutes les lésions qui, par leur odeur, sont susceptibles d'attirer les mouches. C'est principalement chez les sujets peu soignés, et chez les animaux mal tenus qu'on observe les myases cutanées ou cavitaires. Quant aux myases gastro-intestinales, la façon dont elles se produisent par déglutition chez l'homme de denrées infestées (fromages trop faits, viandes, fruits, légumes crus...), chez les Bovidés et les Equidés, par déglutition des larves ou des œufs déposés sur les poils et entraînés par léchage, donnent les moyens naturels de les éviter. Ces moyens sont aisés quand il s'agit de la prophylaxie relative aux myases de l'homme, car il suffit d'empêcher l'accès des mouches sur les denrées alimentaires, et de laver soigneusement tous les aliments, et principalement les légumes qui doivent être consommés crus. Pour les myases des animaux qui vivent au dehors, il n'est guère que les soins mécaniques de propreté des téguments, le pansage, qui puisse diminuer l'infestation.

Substances hémotoxiques des larves d'Œstres

En 1908, Weinberg a mis en évidence les effets anticoagulants et hémolytiques des larves d'Œstre. Il a vu que ces larves se nourrissent par succion du sang de l'hôte, car leur tube digestif contient une bouillie sanguine où la plupart des globules du sang absorbé sont hémolysés.

La pulpe de ces larves, ajoutée au sang de cheval, le rend incoagulable ; mais le sang même de la larve recueilli dans sa cavité générale n'a pas d'action sur la coagulation.

L'action anticoagulante est localisée dans l'intestin et la partie rouge du corps adipeux, la partie jaune de ces derniers n'ayant qu'une moindre action.

L'action hémolytique sur les globules de cheval appartient exclusivement aux extraits de l'intestin et des cellules rouges du corps adipeux. Ainsi ces substances hémotoxiques semblent être élaborées par l'intestin, et se trouver aussi dans le corps adipeux, surtout dans les cellules rouges de cet organe.

Elles ne sont pas spécifiques et agissent sur le sang de lapin et de cobaye de la même façon que sur le sang de cheval.

Toxicité des extraits d'Œstres

D'après MM. SEYDERHELM, de Strasbourg, c'est à une substance toxique de nature colloïdale sécrétée par les Œstres, et qu'ils appellent *Œstrine* que serait exclusivement due l'Anémie pernicieuse du cheval ; et cette maladie pourrait être expérimentalement reproduite dans tous ses détails par les injections d'extraits aqueux de *Gastrophilus equi* et *hemorrhoïdalis*, comme la maladie sévissant *in natura* serait provoquée par la résorption de l'Œstrine au niveau de l'intestin. Mais cette propriété ne semble pas intervenir dans la transmission naturelle de la maladie. Une seconde substance retirée des extraits d'Œstre et soluble dans l'alcool, contient les éléments lipoïdes et saponifiants ; elle est hémolytique, mais ne produit qu'une anémie légère.

Dans leurs expériences récentes, MM. L. VAN ES et F. SCHALK dans le N. Dakota, ont repris la question. Les auteurs inoculent des extraits d'Œstres à des chevaux, soit dans les veines, soit sous la peau.

L'inoculation de l'extrait correspondant à 10 Œstres dans les veines détermine presque aussitôt une accélération du pouls et de la respiration, une élévation rapide et temporaire de la pression artérielle et de la température, de la sudation, du péristaltisme intestinal accompagné d'évacuations fréquentes, de diminution de la sensibilité et d'affaiblissement général.

Dans un cas sur deux, la mort est survenue en 24 heures environ, le sujet étant très déprimé, avec un pouls rapide et fuyant. L'autopsie révéla des lésions hémorrhagiques de la muqueuse du gros intestin, de l'endocarde, de l'épicarde, qui était parsemé de pétéchies, avec taches hémorrhagiques sous-péritonéales des intestins.

L'inoculation sous-cutanée produit les mêmes symptômes, mais l'évolution en est ralentie. Avec une dose correspondant à 4 larves, la mort est survenue en 8 jours.

A l'autopsie, on notait de l'entérite, de la péritonite fibrineuse et une inflammation gastrique autour du pylore. L'urine de la vessie contenait de l'albumine.

Les fortes doses, correspondant à 24 larves déterminent de l'urticaire; la dose correspondant à une larve produit des symptômes d'intoxication, mais non la mort.

Le poison des larves résiste à la chaleur (99° pendant une heure) ; il est dialysable et insoluble dans l'alcool et l'acétone.

Les auteurs n'ont pu reproduire avec les extraits l'anémie pernicieuse obtenue par les auteurs alsaciens et reviennent à la théorie toxi-infectieuse. Ils attribuent à l'anaphylaxie parasitaire les symptômes qu'ils obtiennent, et cette interprétation est corroborée par plusieurs faits : la non-toxicité des extraits d'Œstres, pour les sujets non parasités, l'apparition brusque et violente des symptômes, comme chez les animaux préparés avec des protéines.

HÉMIPTÈRES

Tous les Insectes Hémiptères vivent en parasites temporaires ou permanents sur les animaux et les plantes ; mais tandis que quelques-uns se contentent de puiser dans l'hôte les liquides nutritifs, le plus grand nombre d'entre eux instillent en même temps une substance irritante, qui détermine sur les végétaux des galles (pucerons, phylloxera), ou un venin qui agit sur les animaux dont les punaises sucent le sang.

Laissant de côté le sous-ordre des *Homoptères*, tous parasites des plantes, nous nous bornerons aux représentants venimeux du groupe, parasites des animaux pour la plupart, qui forment les sous-ordres des Hétéroptères et des Aptères.

HÉTÉROPTÈRES

Ils comprennent les Punaises qui, suivant le milieu où elles chassent, sont réparties en Punaises aquatiques ou *Hydrocorises*, et Punaises terrestres, ou *Géocorises*. Beaucoup d'entre elles exhalent une odeur forte qui trahit leur présence. Cette odeur est due à une sorte d'huile éthérée sécrétée par une glande qui s'ouvre à la face inférieure du métathorax, au niveau de la dernière paire de pattes ; mais cette sécrétion est indépendante de la sécrétion venimeuse.

Hydrocorises

Les punaises aquatiques, de même que celles d'entre les punaises terrestres qui sont parasites des végétaux, sont les moins dégradées de l'ordre ; elles ont conservé leurs ailes, dont elles se servent peu d'ailleurs, car elles passent la plus grande partie de leur existence à nager à la surface des mares et des étangs ou des ruisseaux, où on les trouve par centaines, pourchassant les larves des Batraciens ou d'autres Insectes, les alevins et les adultes eux-mêmes. Les plus répandues sont les *Corises*, les *Nèpes*, les *Ranâtres*, les *Notonectes*.

L'organe de succion ou rostre a été décrit par divers auteurs, notamment par Wedde, Smith, Geise, Lefebvre, Léon. C'est une arme qui varie peu chez les divers Hémiptères. Elle est formée chez la Nèpe par quatre dards très aigus et barbelés chacun d'une manière différente. Lorsqu'un semblable harpon a traversé la peau, on conçoit que le sujet piqué soit fortement retenu et que ses mouvements de défense soient inefficaces à faire lâcher prise à l'insecte. On peut même, comme l'indique Lefebvre, soulever celui-ci par les pattes de derrière et du même coup la proie, 50 à 60 fois plus lourde que lui, sans qu'il cesse de la sucer.

Appareil venimeux. — L'appareil suceur sert aussi d'appareil inocu-

lateur, et c'est par l'inoculation que commence l'insecte, ce qui a pour effet de paralyser les gestes de défense de la victime.

L'appareil sécréteur est situé en arrière de la bouche sous le pharynx. Il est formé par deux glandes dont les canaux excréteurs viennent s'ouvrir sur la paroi inférieure d'une sorte de cylindre chitineux qui remplit l'office d'un corps de pompe.

Le fond de ce cylindre est formé par un disque mobile également chitineux, relié sur tout son pourtour au bord postérieur du corps de pompe par une membrane circulaire élastique qui lui permet d'avancer ou de reculer dans la cavité cylindrique, à la façon d'un piston. Ce disque est porté par une tige chitineuse, qui s'étend en dehors et en arrière du cylindre et sur laquelle viennent s'insérer deux faisceaux de muscles qui peuvent tirer la tige en arrière. A l'état de repos de ces muscles, l'élasticité propre de la membrane circulaire maintient le piston enfoncé dans le corps de pompe.

La partie antérieure du corps de pompe se rétrécit graduellement et se termine par un petit canal aboutissant au rostre. On conçoit dès lors comment fonctionne l'appareil tout entier : « Au moment où la Nèpe, dit M. Lefebvre, vient de trouer la peau de sa victime au moyen de ses quatre scies microscopiques, les muscles rétracteurs du piston le font reculer et le vide qui se produit ainsi dans le corps de pompe y appelle un afflux de venin, qu'y déversent les canaux des glandes. Le piston revenant ensuite de lui-même envahir la cavité du corps de pompe, en expulse le venin qui s'y est accumulé; mais celui-ci ne peut rentrer dans les canaux excréteurs dont les orifices sont protégés par des soupapes, et ne trouve pour s'échapper que le canal qui communique avec le rostre, d'où il se répand dans la plaie. »

L'appareil inoculateur fonctionne ainsi comme une pompe aspirante et foulante, dont le canal d'échappement est en même temps un trocart.

Géocorises

Elles sont pour la plupart parasites de l'homme ou des animaux : seules les familles des *Tingidés* et des *Pentatomidés* sont parasites des végétaux, sur lesquels ils forment souvent des amas visibles à distance par leurs colorations vives ou par la taille assez grande des individus. Bien qu'elles piquent les végétaux, on considère que ces punaises sont aussi nuisibles par leurs déjections que par leur appétit.

Famille des Réduvidés

Les piqûres des insectes de cette famille déterminent des accidents désagréables, mais en général sans gravité. En France, le Réduve masqué (*R. personatus*), encore appelé Punaise-mouche, chasse dans les bois les insectes dont elle se nourrit, et vient pondre dans les

habitations. La larve se dissimule dans les coins poudreux ou dans les balayures, en se couvrant de poussière, et à l'aide de ce déguisement, peut surprendre d'autres insectes, notamment les punaises des lits, sans doute pour sucer le sang que ces dernières ont absorbé.

J.-H. Fabre l'a vue à l'œuvre plongeant son rostre successivement en plusieurs endroits du corps de Nermestes, jusqu'à ce que de la proie, il ne reste plus que l'enveloppe chitineuse et transparente.

En manipulant directement un grand nombre de Réduves, il n'a pas réussi à se faire piquer, bien qu'il en eût envie, ce qui prouve que le Réduve ne pique l'homme qu'exceptionnellement. Mais il existe toutefois quelques observations authentiques qui nous renseignent sur les effets de la piqûre.

Latreille, qui fut piqué à l'épaule, éprouva dans tout le membre un engourdissement qui dura plusieurs heures.

Leconte, qui en 1855, rencontra cet insecte en Géorgie, croyant avoir affaire à une espèce nouvelle, le décrivit sous le nom de *Reduvius Pungens*. « Cette espèce, dit-il, est remarquable par la douleur que cause sa piqûre. Je ne sais si elle enfonce toujours volontairement son rostre dans la peau, mais elle pique toujours quand on la prend ou qu'on la manipule maladroitement. Dans ce cas, la douleur est presque égale à celle de la morsure d'un serpent ; le gonflement et l'irritation qui en résultent durent parfois une semaine. Chez des personnes de constitution très faible, la mort peut même s'ensuivre. »

Il est probable que c'est là une exagération, car on ne trouve pas dans les publications médicales de cas authentiques de mort consécutive à la piqûre simplement venimeuse d'un Hémiptère. S'il y a eu des accidents mortels, ils doivent plutôt être attribués à la piqûre, occasionnellement septique, qu'au venin inoculé.

En 1869, Walsh et Riley ont signalé ce réduve en Amérique, où il s'est montré très abondant pendant l'été de 1899 à Washington et dans d'autres villes.

L.-O. Howard l'a identifié dans un cas où il avait piqué à la nuque une servante suédoise, qui en avait éprouvé un gonflement très manifeste.

En 1887, P. Mégnin cite le cas d'un peintre, M. Goubie, qui, en traversant un taillis, fut piqué par un Réduve qui lui était tombé sur le cou. Il en éprouva un prurit brûlant, intense, qui provoqua des frissons.

Parmi les autres Hétéroptères, qui, à l'occasion, piquent l'homme, il faut citer le *Lyctocoris campestris*, espèce cosmopolite, que R. Blanchard a capturé sur les draps de son lit dans un hôtel de Liverpool ; l'*Harpactor cruentus*, assez répandu dans le midi de la France ; l'*Eulyes amœna*, de Bornéo et de Java ; le *Conorhinus nigrovarius*, des pampas de l'Amérique du Sud, dont la piqûre, ainsi que celle des autres Bichuques de la région, provoque rapidement un gonflement local ; le *Melanolestes morio*, le *M. abdominalis*, le *Coriscus subcoleoptratus*, le *Conorhinus sanguisuga*, tous confondus en Amérique sous les noms de « Cone-

nose », de « Kissing-bugs », ou Punaises baiseuses, en raison de leur habitude de piquer au visage, aux lèvres et aux mains les personnes endormies. Les symptômes consécutifs à leur piqûre sont à peu près les mêmes et ne varient qu'en intensité : démangeaisons, douleur, papules aplaties, ou gonflement plus ou moins marqué des régions atteintes. Quelquefois, les accidents locaux sont accompagnés de nausées et de vomissements.

R. Blanchard rapporte qu'en Californie J.-B. Lembert fut piqué à l'orteil vers deux heures du matin par un *Conorhinus sanguisuga*. La douleur fut assez vive pour l'éveiller, elle s'irradia sur les autres orteils en même temps que se produisait une forte démangeaison. Sur toute la partie inférieure du corps apparurent de grandes papules aplaties ; les bras et les mains furent également atteints; les lèvres, le nez, le cuir chevelu et le cou se gonflèrent. N'y tenant plus, il se leva et alla se baigner et se savonner dans un étang dont l'eau était très froide, puis il enduisit tout son corps de saindoux. Un peu plus tard, il fut pris de nausées. Enfin, vers six heures du matin, le prurit se calma ; mais le gonflement des mains et des pieds persista jusqu'au lendemain.

Le *Conorhinus sanguisuga* est très commun aux Etats-Unis, au Mexique et dans l'Amérique centrale ; c'est le plus répandu des Kissing-bugs. Attiré par la lumière, il pénètre dans les habitations, où il passe pour faire une chasse active à la punaise des lits, dont il a lui-même l'odeur repoussante. En 1869, Walsh et Riley attiraient l'attention sur lui ; plus récemment, divers auteurs, Marlatt, Kimball, Osborn, Howard... ont rapporté des observations des effets de sa piqûre.

D'après Conradi, le Squash-bug (*Anasa tristis*), Hétéroptère commun aussi en Amérique, serait capable par la seule odeur forte qu'il émet de tuer de jeunes crapauds et de jeunes salamandres terrestres, qui paraissent cependant volontiers s'en nourrir ; l'action stupéfiante serait analogue à celle du chloroforme.

Famille des Cimicidés

Elle est représentée par des punaises parasites temporaires de l'homme et des animaux : Punaise des lits, *Cimex lectularius* des régions tempérées, *Cimex rotundatus* des régions intertropicales, *Cimex bonati*, de la Guinée, Punaise des colombiers ou *Cimex columbarius*, Punaise des nids d'hirondelle ou *Cimex hirundinis*.

Toutes ces punaises ont des habitudes nocturnes et ne piquent qu'à l'obscurité, ce qui permet dans une certaine mesure de se garantir de leurs atteintes.

La femelle de la Punaise des lits pond pendant le printemps et l'été, de mars à septembre, dans les recoins des boiseries et de la literie, sous les papiers des tentures des appartements. A chaque ponte, elle dépose une cinquantaine de petits œufs blancs et ovoïdes, longs environ de 1 millimètre. Le développement en dure onze mois et comporte quatre mues

avant de fournir la toute petite punaise blonde qui est parasite dès la naissance. C'est pendant cette période de ponte et de développement des jeunes qu'il est le plus facile de faire une chasse fructueuse et effective, car tous les individus sortent la nuit pour réparer les privations de la saison froide. Quand elles sont gorgées, elles peuvent ensuite rester longtemps sans manger, d'où il résulte qu'il est difficile de les réduire par la famine ; mieux vaut leur fournir un toxique approprié.

Il est de connaissance courante que les punaises choisissent leur victime ; elles piquent de préférence certaines personnes à l'exclusion des autres, de telle façon qu'il est inutile de changer de lit dans une chambre infestée.

La piqûre des punaises est très prurigineuse, ce qui tient au dépôt d'un liquide irritant sur la nature duquel on n'est pas plus fixé que sur l'organe qui le produit. Elle est suivie d'une tache rougeâtre à centre plus foncé, et souvent il apparaît une urtication, non seulement aux points piqués, mais d'une manière réflexe sur d'autres points du corps.

Cette action prurigineuse est suffisante pour interrompre le sommeil des sujets piqués. Lorsqu'il s'agit de poules couveuses, de pigeonnes ou d'hirondelles, le séjour sur les œufs devient intenable et les femelles sont obligées d'abandonner leurs œufs, de « se dédire », suivant l'expression employée par les éleveurs. Les jeunes sont-ils éclos, ils sont aussitôt harponnés, ne peuvent dormir pendant la nuit, et leur développement normal en est entravé. Il devient nécessaire de désinfecter souvent les poulaillers.

APTÈRES

Tandis que les Hétéroptères sont des parasites venimeux temporaires, les Poux et les Ricins sont des convives forcés, permanents, mieux adaptés au parasitisme que les premiers. Chez aucun, les ailes n'ont persisté, ce qui leur a valu leur nom d'Aptères.

Poux et Pédiculose, ou phthiriase

Le Pou de tête (*Pediculus capitis*) le Pou des vêtements (*Pediculus vestimenti*), le Pou du pubis (*Phthirius inguinalis*) sont particuliers à l'homme.

Les femelles du Pou de tête pondent en l'espace de six jours une cinquantaine d'œufs, appelés *lentes*, qu'elles agglutinent à la base des cheveux. De ces œufs, il sort directement en 5 à 6 jours un jeune pou qui devient adulte en 15 à 18 jours. On comprend donc que le système pileux des individus peu soignés puisse se peupler rapidement.

Le rostre des poux, en pénétrant dans le cuir chevelu, y déverse une substance irritante, pruritogène, qui détermine la formation de papules et souvent de vésico-pustules.

Les excoriations de grattage compliquent presque toujours la lésion ; il se forme des croûtes plus ou moins confluentes qui agglutinent par leur base un certain nombre de cheveux les groupant en mèches suintantes. Sous les croûtes, les parasites grouillent, et le tout exhale une odeur repoussante, due aux infections qui s'établissent et qui peuvent déterminer des adénites suppurées. A cet état ultime, la lésion aboutit à une maladie qui envahit tout le cuir chevelu, et qu'on appelle *Trichoma* ou *Plique*.

Traitement de la Pédiculose. — Dans la majorité des cas, la pédiculose du cuir chevelu cède à des soins réguliers ; l'emploi répété du peigne fin, aidé de lotions savonneuses ou à l'alcool camphré débarrassent dans la huitaine les chevelures déjà porteuses de lentes. Lorsqu'au contraire, il existe des lésions croûteuses, il sera nécessaire de ramollir celles-ci par des pulvérisations tièdes, de les enlever au peigne fin, et de lotionner la tête avec une solution de sublimé au 1/1000 additionnée de 1/10 de vinaigre (Besnier).

L'extirpation des lentes se fait facilement avec un peigne fin trempe dans du vinaigre chaud qui gonfle et ramollit la chitine. S'il reste quelques parasites ayant échappé à ces manipulations, on en aura raison avec la poudre de pyrèthre, ou celle de staphysaigre (ou herbe aux poux).

Le Pou des vêtements, ou pou de corps, vit en contact un peu moins intime avec son hôte : dans l'intervalle de ses repas, il reste tapis dans les plis et les coutures des sous-vêtements, où la femelle pond. Les œufs éclosent en 3 à 8 jours, et les jeunes sont aptes à reproduire au bout d'une quinzaine de jours.

Rarement le Pou de corps s'aventure sur la tête ou les régions découvertes ; le plus souvent il s'arrête aux endroits où les vêtements affectent le contact le plus intime : encolure, entournures, ceinture, poignets. Il détermine par ses piqûres des saillies comparables à celles de l'urticaire, des papules prurigineuses qui s'excorient et entraînent un grattage servant d'accès aux infections secondaires. Sur les lignes de grattage, il se forme des cicatrices blanches entourées d'une zone pigmentaire brunâtre.

Lorsque la pédiculose a duré un certain temps, la peau des régions irritées s'épaissit, perd sa souplesse, et il s'établit une mélanodermie spéciale qui est un des principaux symptômes de la « *Maladie des vagabonds* ».

En raison du siège habituel du parasite, la partie la plus efficace du traitement consiste à changer fréquemment de linge, à passer à l'étuve, au soufrage ou au repassage au fer chaud les vêtements portés, et à soigner les lésions cutanées par des bains amidonnés et surtout sulfureux. La pigmentation disparaît d'elle-même au bout d'un certain temps.

Le Pou du pubis (*Phthirius inguinalis*), vulgairement appelé morpion, est surtout un parasite de la race blanche. Il se tient à demeure et immobile dans la région inguino-génitale, de sorte qu'il est assez difficile de

l'apercevoir. On le rencontre aussi parfois dans les autres régions pileuses ; mais très rarement sur les membres et le cuir chevelu. Il est de forme plus courte que les deux espèces précédentes ; mais a le même mode de reproduction.

Il provoque aux points où il se fixe un prurigo spécial sec, formé par un semis de petites papules roses ou rougeâtres ; le prurit est intense et se manifeste surtout la nuit. Enfin, sur la plupart des sujets parasités, on remarque des *taches bleues* ou ombrées, visibles surtout à contre-jour, qui occupent les flancs, la région sous-ombilicale, la face interne des cuisses. On les attribuait autrefois à des états infectieux divers ; mais en 1868 Falot et Moursou montrèrent qu'elles coïncident toujours avec la présence de morpions, et peu de temps après Duguet put les reproduire en introduisant sous la peau le corps broyé du parasite.

Il est donc certain qu'elles sont dues à la salive venimeuse et hémolytique de l'insecte.

Ce parasite, en raison de son mode spécial de transmission ne se rencontre guère que chez l'adulte, et plus encore chez les individus de la classe aisée que chez les vagabonds mal tenus. C'est dire que sa présence constitue d'ordinaire une surprise, et qu'on ne lui laisse guère le temps de créer des lésions avancées.

Traitement de la Phthiriase. — Le meilleur traitement de la Phtiriase consiste en des lavages savonneux suivis de lotions avec une solution alcoolique de sublimé :

Sublimé	0,50 centigr.	
Eau distillée	} ââ	125 gr.
Eau de Cologne		

ou par l'application de pommade au précipité jaune.

Les lentes sont enlevées au moyen d'un peigne fin trempé dans du vinaigre chaud, si l'on ne veut point raser les régions pileuses.

La désinfection des vêtements est de rigueur pour éviter la repullulation des parasites que le traitement a pu faire émigrer.

D'autres genres d'Aptères sont parasites des Mammifères et des Oiseaux. Les troubles qu'ils provoquent sont désignés comme pour l'homme sous le nom de *Pédiculose* ou de *Phthiriase*. Ils consistent tous en lésions cutanées prurigineuses qui tourmentent l'animal, l'obligent à se gratter, détériorent les poils ou les plumes, et peuvent retentir à la longue sur la santé générale.

Jusqu'à une époque assez rapprochée de nous, les auteurs admettaient l'existence d'une diathèse pédiculaire dans laquelle les tissus et les humeurs auraient engendré des pous, de même que les acares étaient censés naître du fromage avancé, et les vers de la viande corrompue. Il est à peine besoin de dire que la contagion directe ou indirecte est la cause unique de l'invasion : il suffit donc de connaître le mode ordinaire de contagion de chaque espèce pour l'éviter.

LÉPIDOPTÈRES

La livrée brillante des papillons, leur vol gracieux, leurs formes élégantes, leur attire toutes les sympathies ; nul ne les redoute, car on les sait incapables de commettre aucun méfait. Mais les réflexions de l'humble grillon leur restent applicables, car bon nombre d'entre eux tombent victimes de l'appétit des oiseaux, et leur disparition serait imminente si leur premier et unique soin n'était de songer à la reproduction. Le grand nombre d'œufs pondus par une seule femelle corrige

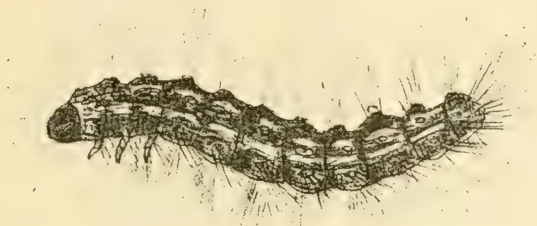


Fig. 119. — Chenille de *Liparis dispar*. Orig. A.

également les aléas des métamorphoses ; mais lorsque, par le fait de la vie en commun des larves (chenilles processionnaires), ou d'un nombre croissant d'ennemis, la sécurité de l'espèce est menacée au berceau, il faut un moyen de rebuter les assaillants : ce moyen est encore le poison.

On connaît depuis longtemps les propriétés venimeuses de certaines chenilles : Galien, Paul Egynète, Hieraclès et d'autres, signalent déjà leur action vésicante, et les empoisonneurs de la Rome ancienne étaient suspectés de faire entrer dans leurs poisons la Chenille processionnaire du pin. On avait donc remarqué dès cette époque les effets toxiques de l'ingestion de ces chenilles ou de leur mue.

Dans des temps plus modernes, la réputation des chenilles, appelées *Erucæ* par les anciens, s'est conservée et affirmée ; un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations très intéressantes d'accidents dits *éruciques* déterminés par les chenilles (fig. 119).

Les papillons des chenilles urticantes appartiennent tous à la famille des Bombycidés ; mais ce sont principalement les genres *Lithobia*, *Liparis*, *Cnethocampa*, qui sont incriminés.

Le *Lithobia griseola*, en Italie, a une réputation presque aussi mau-

vaise que le scorpion. Les chenilles des Liparis qui dévastent nos vergers sont très urticantes, principalement celle de *Lip. chrysorrhœa* ou Cul-brun; les chenilles de *Bombyx rubi* et de *B. quercus* présentent la même propriété. Mais le groupe le plus mal réputé est celui des *Cnethocampa ou Processionnaires*, dont on connaît trois espèces européennes : celle du chêne, *Cn. processionea*, très commune aux environs de Paris, celle des pins, *Cn pityocampa*, très abondante dans les Landes, où elle cause un urticaire endémique, et celle des sapins, *Cn. pinivora*, qui appartient principalement aux forêts du nord de l'Europe.

En 1866, les chenilles processionnaires du chêne étaient si abondantes au bois de Boulogne qu'elles causèrent de nombreux accidents, et qu'il fallut interdire l'accès de certaines allées plus particulièrement infestées.

Les régions tropicales souffrent plus encore des chenilles urticantes que les régions tempérées : dans l'Afrique australe, par exemple, la chenille que les indigènes du Bavenda appellent *Khohe* occasionne la mort des bestiaux lorsqu'elle se trouve mélangée à leur fourrage.

D'autres chenilles, par des sécrétions toxiques et odorantes, éloignent toute une catégorie d'ennemis qui en feraient leur proie ou celle de leurs larves ; telle est la chenille du saule, dont le papillon s'appelle *Cossus ligniperda*. Les appareils venimeux sont différents de ceux des Erucæ ; nous les examinerons donc séparément.

CHENILLES ET PAPILLONS URTICANTS

Appareil venimeux des chenilles

Un certain nombre de chenilles présentent des organes qu'elles évaginent à la façon des tentacules de certains polypes quand elles sont inquiétées, et qui constituent déjà un appareil d'intimidation pour les ennemis audacieux.

Ces organes n'ont pas de position fixe ; c'est surtout la région dorsale qui les porte. Guénée les a décrits chez la chenille du *Lycæna*, Scudder les a observés chez celle de *Cyaniris pseudargiolus*. Ils sont placés symétriquement sur le 11e anneau post-céphalique au-dessous de la dernière paire de stigmates.

Parfois il existe en outre un organe évaginable impair (*Lycæna*) sur la région dorsale médiane du 10e anneau post-céphalique. Cet organe sécrète une sérosité dès que la chenille est inquiétée ; mais les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle que joue cette sécrétion : pour les uns, elle servirait à rebuter les ennemis de la chenille, pour les autres tels que Scudder, elle aurait pour effet d'attirer la proie, notamment les fourmis.

A un degré plus avancé de la défense, l'appareil érectile glandulaire sécrète un liquide corrosif.

La chenille du *Liparis chrysorrhœa*, qui est un fléau pour nos arbres fruitiers, présente, comme l'a montré GOOSENS, sur la partie dorsale du 9e et du 10e anneau, deux taches rondes de couleur rouge cinabre ; le centre est occupé par une multitude de petits boutons au sommet desquels s'ouvre le canal excréteur d'une glande. On a donc des régions glandulaires qui émergent peu de la surface générale de l'anneau. Mais, si la chenille est inquiétée, on voit ces taches s'élever en forme de cônes, et la sécrétion perler à leur surface ; elle enduit les poils roux qui entourent chaque tache, et se dessèche rapidement, formant un revêtement pulvérulent. Cette poudre déposée sur la peau, préalablement humectée, de la main ou

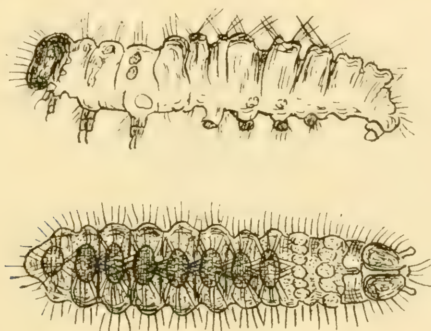


FIG. 120. — Chenille processionnaire du pin, *Ctenocampa pityocampa*, avec les taches glandulaires de la face dorsale. D'après L. BEILLE.

de l'avant-bras, y provoque une démangeaison très vive. C'est à elle que les poils doivent la même action, car leur pénétration dans l'épiderme n'est pas nécessaire pour que l'urtication se manifeste.

Chez les chenilles de *Liparis auriflua*, ou Cul doré, de *L. detrita* et de *L. dispar*, les mêmes régions glandulaires, garnies de poils prurigineux, ne varient que par la couleur et les dimensions.

Chez les chenilles processionnaires des pins, *Cnethocampa pityocampa*, les huit derniers segments du corps portent chacun sur la face dorsale une plaque ovale, de couleur jaune brunâtre, qu'on appelle le *miroir*. Le grand axe est dirigé transversalement et occupe à peu près le tiers de la largeur du corps. A l'état de repos sa surface ne fait aucune saillie, et se trouve même partiellement recouverte en avant et en arrière par un repli de la peau (fig. 120 et 121). Lorsqu'on excite l'animal, les deux bourrelets cutanés s'écartent en même temps que le miroir se soulève et devient proéminent.

Sur les deux bourrelets qui limitent chaque miroir, sont disposés symétriquement dix faisceaux de grandes soies, solidement implantées dans un cadre chitineux. Ces soies jaunes ou blanches, ont de 2 à 3 mm.

de long ; elles sont rigides et cassantes, et leur surface présente des barbelures dirigées en haut et en dehors. Leur centre est occupé par un canal en relation par sa base avec une glande de l'hypoderme.

Ce sont les seuls organes que les anatomistes aient décrit depuis Leydig jusqu'à Landon, comme organes urticants des chenilles. Mais les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature chimique du produit urticant de ces glandes ; pour la majorité d'entre eux, c'est de l'acide formique ; mais pour d'autres, c'est un produit différent et non déterminé. C'est ainsi que J.-H. Fabre, partant de cette idée que la peau de toutes les chenilles est dépourvue de glandes, que d'autre part, le sang des Processionnaires et les excréments de toutes les chenilles (y compris le Ver à

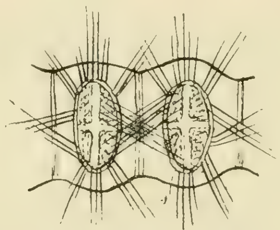


Fig. 121. — Schéma de la disposition des poils urticants de *Ctenocampa* sur les surfaces glandulaires ou miroirs. D'après L. Beille.

soie), produisent une vésication, en conclut qu'il n'existe aucun rapport entre la présence des miroirs et la propriété irritante, et que cette propriété est due à un déchet organique des cellules, déchet circulant dans le sang au même titre que l'urée et passant comme elle dans les déjections. Cette interprétation est logique lorsqu'on s'en tient à l'observation pure ; mais elle n'est pas conforme à ce que nous apprennent l'histologie et la physiologie : les miroirs ont un substratum glandulaire, et si le sang des Processionnaires contient des produits urticants, c'est un fait très fréquent chez les animaux venimeux à sang froid. Quant aux excréments, leur pouvoir irritant n'a rien non plus d'extraordinaire ; il est d'ailleurs assez faible en ce qui concerne le ver à soie ; et chez les Magnanarelles où il se manifeste, il ne se traduit que par de la rougeur et du prurit aux paupières et aux avant-bras.

En ce qui concerne les *Processionnaires*, qui passent une grande partie du temps au nid et n'y prennent aucun soin de propreté, les excréments fixent les débris de poils, les poussières des mues, et ne peuvent ainsi moins faire que d'être fortement urticants.

Les longues soies réparties sur les bourrelets cutanés ne sont pas les plus urticantes de la chenille ; la surface du miroir est recouverte de nombreux poils beaucoup plus petits décrits par Landon (1891) chez la Processionnaire du pin sylvestre ; mais cet auteur ne se préoccupe pas

de leurs rapports avec les parties sous-jacentes du tégument ; il en résulte que leur signification fonctionnelle lui échappe.

Cette étude a été reprise plus récemment (en 1905) par L. Beille. D'après cet auteur, la surface du miroir est divisée en quatre secteurs par deux bandes glabres dirigées suivant les deux axes (fig. 121). Sur chacun des secteurs velus le nombre des poils dépasse plusieurs milliers. Chez la Processionnaire du pin, leur longueur est de 0 mm. 2 ; ce sont des fuseaux barbelés vers leur extrémité libre et pourvus au centre d'un canalicule de 1 mm. de diamètre, qui est fermé vers la pointe du poil, et communique à la base avec les parties sous-jacentes (fig. 122). Au-



Fig. 122. — Poils urticants barbelés de *Ctenocampa*. D'après L. Beille.

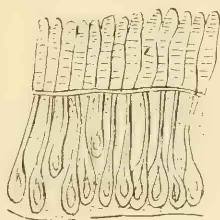


Fig. 123. — Coupe verticale de la peau de *Ctenocampa* au niveau du miroir, montrant les gl. venimeuses. D'après L. Beille.

dessous de chaque secteur pileux du miroir se trouve une couche de glandes unicellulaires en forme de poire très allongée. Chaque glande a 0 mm. 3 de longueur, et la portion renflée où se trouve le noyau a un diamètre de 0 mm. 04. La portion amincie se prolonge en un canal qui traverse la couche chitineuse, amincie au niveau des secteurs et qui aboutit au canal d'un des poils barbelés (fig. 123). Ces glandes sont donc tout à fait analogues à celles que surmontent les grandes soies, et rentrent ainsi dans la catégorie des glandes cutanées. Mais elles semblent produire un liquide plus actif que ces dernières, car les poils qui les surmontent et qui se détachent très facilement, sont capables de produire l'urtication à distance.

Les soies les plus grandes auraient, d'après Beille, un rôle assez intéressant dans la rupture et la dissémination de ceux du miroir. « Lorsqu'on excite la chenille, dit cet auteur, on la voit répandre ces poids minuscules par un mécanisme très curieux : deux des faisceaux de soies placés sur le bourrelet antérieur et près de la ligne médiane sont inclinés par rapport au corps, et recouvrent une partie du miroir de l'anneau précédent. Par suite des mouvements de la chenille, ces soies s'inclinent encore davantage, pénètrent entre les poils de ce miroir et, agissant comme des leviers,

entraînent en se relevant une quantité plus ou moins considérable de ces petites flèches, que le moindre souffle suffit à disperser.

Les poils du miroir ainsi que les téguments se renouvellent à chaque mue, et ces dépouilles restent dans les nids qui conservent ainsi fort longtemps après avoir été abandonnés, leurs propriétés urticantes ».

Le produit excrété par les glandes des miroirs se concrète à la surface de ceux-ci en une mince couche brune pulvérulente qui adhère aux poils, et apparaît très visiblement.

Venin des Chenilles urticantes et Pathologie des accidents éruciques

On ne connaît rien de précis sur la composition du venin des Chenilles urticantes. La principale substance irritante paraît être l'acide formique, comme dans le venin des Hyménoptères.

Il existe un grand nombre d'observations relatant les accidents éruciques chez des gens qui par état, par nécessité ou par agrément, fréquentent les forêts de chênes, de pins, de sapins, ou qui simplement se trouvent sous les vents régnants des régions infestées. Réaumur, Bonnet, Geoffroy, Dorthes, Nicolaï, Gurlt et Lüthens, Ch. Mooren, Pourquier, et plus récemment Goosens, Pernot, Natansen, Rohr, Mégnin, Artault de Vevey rapportent les méfaits des Processionnaires.

Action sur la peau. — Daudet, en appliquant sur la peau mouillée de la main la poudre prélevée sur les poils de *Cnethocampa processionea*, ressentit un prurit intense. En opérant de même avec la poussière de *Cn. pityocampa*, Goosens constata de violentes démangeaisons, non seulement aux mains, mais sur tout le corps ; la figure même et les paupières se boursouflèrent.

Lorsque les chenilles chrysalident dans leur nid, comme c'est le cas pour *Cn. processionea*, ce nid est encore plus urticant que les chenilles, car outre les débris de poils, il contient toutes les mues, de sorte que les papillons qui sortent tout humides encore de leur enveloppe se chargent au passage des poussières environnantes, et sont urticants pendant quelque temps jusqu'à ce qu'ils aient secoué la poussière du nid.

Sur la peau de l'homme, la poussière urticante des chenilles produit des érythèmes papuleux, des taches rouges disséminées, quelquefois de véritables urticaires, le tout accompagné parfois d'accès de fièvre, et cédant d'ordinaire sans médication, dès que les sujets frappés s'éloignent du milieu envahi.

Chez les animaux, les troubles cutanés sont plus rares ; cependant Pourquier signale un cas d'urticaire provoqué chez le cheval par la Processionnaire du pin.

Action sur la conjonctive. — Sur les yeux, il se produit des ophtalmies plus ou moins graves qui frappent à la fois un grand nombre de sujets. Natansen raporte le cas d'une jeune fille de 20 ans, à laquelle on avait lancé une chenille velue, qui l'atteignit à l'œil droit. Il en résulta une vive irritation avec ulcération superficielle de la cornée. Les symptômes s'atténuèrent après un badigeonnage d'atropine ; mais sur la cornée se trouvaient de petites vésicules, et dans les couches plus profondes existaient des régions troubles.

Pendant la deuxième semaine, des douleurs vives se firent sentir ; l'œil était devenu très rouge et très sensible, avec production de quelques nodules dans le tissu conjonctif du globe de l'œil et de la paupière supérieure. Cette action mit trois semaines à disparaître.

Action sur les voies respiratoires. — Les voies respiratoires sont vivement irritées par l'absorption de ces poussières : on observe des accès de toux convulsive, des bronchites aiguës avec inflammation considérable de la muqueuse nasale.

Action sur les muqueuses des voies digestives. — C'est la muqueuse buccale qui subit les premiers effets de la substance urticante, et surtout les plus facilement vérifiables. Artault de Vevey les a observés chez trois enfants qui avaient mangé des fruits contaminés par la poussière et les poils de la chenille du Cul-brun (*Liparis chrysorrhœa*). Voici, d'après cet auteur les caractères propres à la stomatite érucique : « sans prodromes généraux, les lèvres se tuméfient ; la muqueuse des gencives et des joues, le palais, sont le siège de petites zones érythémateuses, légèrement saillantes, portant de petits groupes de pointillé rouge, dont quelques points sont ulcérés, et présentant absolument l'aspect des aphtes. Mais ces aphtes, dont les plus grandes ne dépassent pas le diamètre d'un grain de chènevis, sont irrégulièrement groupées sur les zones érythémateuses et de tailles différentes, les plus petites à peine perceptibles, à côté d'autres qui ne sont que de petites macules d'un rouge vif non encore ulcérées. Fait singulier et remarquable comparé aux caractères des aphtes ordinaires, et surtout à l'action si sensible des sécrétions des chenilles sur la peau, où le prurit est presque douloureux, ces ulcérations sont presque indolores, et malgré leur étendue ne gênent pas du tout la mastication.

La salivation est augmentée, l'haleine sans odeur ; de plus les ulcérations restent superficielles et n'ont pas la tendance habituelle des aphtes à s'élargir. Au bout de quatre ou cinq jours, toute la muqueuse de la plaque érythémateuse qui les porte se desquame et les ulcérations guérissent en même temps sans laisser de traces. A aucun moment, il ne se produit de symptômes généraux, ni de retentissement ganglionnaire.

Contre cette stomatite, l'auteur a employé avec succès les badigeonnages de *teinture de myrtille*.

Chez les animaux herbivores qui broutent sur les territoires infestés ou qui absorbent des fourrages récoltés sur ces territoires, on observe

cette stomatite érucique ; on l'observe également parmi les animaux domestiques, chez les jeunes chiens qui ont coutume de mastiquer des herbes à certains moments. Mégnin rapporte à ce sujet l'observation suivante : En 1855, dans une villa, près de Marseille, un accident singulier arrive à des jeunes chiens qu'on y élevait ; ils présentèrent tout à coup les symptômes d'une stomatite grave : bave à la gueule, lèvres et gencives enflées, langue raide de couleur gris sale ; impossibilité de manger et de boire malgré leur grand désir de le faire ; puis disparition de tous les symptômes en vingt-quatre heures.

Ces jeunes chiens avaient mangé du chiendent dont les feuilles étaient chargées de poils de la Processionnaire du pin.

La stomatite érucique comporte généralement un pronostic bénin ; mais lorsque la quantité de produits urticants est assez grande, il en résulte des gastro-entérites qui peuvent entraîner la mort des sujets atteints. C'est ainsi que chez les poules et les canards, grands destructeurs de chenilles, on observe parfois d'après Zürn, des entérites graves.

Immunité naturelle. — Le Coucou semble avoir l'immunité contre le venin. Il en est de même pour un coléoptère, le Calosome sycophante, qui se nourrit de la processionnaire du pin. Cet insecte monte sur les branches envahies par les chenilles, en saisit une, se laisse choir, égorge sa victime, puis remonte prestement pour en saisir une autre et recommence ainsi une quinzaine de fois, jusqu'à ce qu'il ait assouvi sa faim. Les larves du même insecte s'établissent dans le nid des chenilles, et s'en nourrissent également, d'après ce que rapporte Réaumur. Les Batraciens notamment le Crapaud, peuvent avaler impunément, ainsi que nous l'avons vu, et dans un même repas, une vingtaine de chenilles de *Liparis chrysorrhœa.*

Action sur les végétaux. — Les végétaux, arbres ou arbustes que fréquentent les Chenilles processionnaires peuvent, indépendamment de toute déprédation subir les effets du venin. Ce sont particulièrement les arbres à feuilles tendres qui subissent l'action irritante du venin. Les forestiers en rapportant quelques observations ; et d'autre part, l'une d'entre elles nous a été signalée par M. Ed. Perrier, qui a pu constater sur des branches de chêne l'effet du passage de Liparis.

Papillons urticants

On sait que les papillons des Chenilles urticantes peuvent emporter du nid lorsqu'ils éclosent les substances irritantes qui sont accumulées autour d'eux, et se montre urticants pendant quelque temps. Le fait n'avait pas encore été observé sur les papillons dont les chenilles chrysalident d'une façon isolée.

Or, il existe à Cayenne, à la fin de la saison des pluies, une dermatose prurigineuse surtout fréquente chez les enfants, et localisée aux parties découvertes du corps. Les gens du pays attribuent l'affection au contact de certains « mauvais papillons ».

MM. Léger et Monzels ont, en 1918, pu établir expérimentalement le bien-fondé des croyances locales, et montrer que la dermatose est due au contact de papillons de la famille des Saturnides appartenant au genre *Hylesia*.

Les papillons portent sur les ailes et la face supérieure de l'abdomen un duvet formé de petits poils barbelés, qui pénètrent aisément dans l'épiderme des sujets sur lesquels ils tombent et y déterminent les mêmes lésions que le contact du papillon.

L'action des poils n'est d'ailleurs pas due à leur propriété irritative et mécanique seule ; comme ceux des chenilles processionnaires, ils sont enduits d'une substance toxique, d'un venin qui est soluble dans l'eau, car l'eau de lavage possède les mêmes propriétés que les poils eux-mêmes. La substance irritante est insoluble dans l'alcool. Il est probable qu'elle est sécrétée par des glandes analogues à celles décrites par Beille chez les chenilles urticantes ; mais aucun travail histologique n'a encore été entrepris à ce sujet.

Les auteurs ont réuni plusieurs observations faites à l'hôpital de Cayenne sur la dermatose déterminée par le papillon Hylesia ; l'une se rapporte à l'un d'eux, qui est par conséquent qualifié pour la décrire exactement.

Observation. — « L... se trouve le 13 juillet dans l'après-midi sur le balcon de l'hôtel du Gouverneur. Un papillon est écrasé sur son veston à la partie moyenne du dos sans qu'il y prête une attention spéciale.

Vers le milieu de la nuit, il est réveillé par un violent prurit au niveau de la nuque, prurit qu'il calme au moyen d'une friction d'eau de Cologne. Quatre autres fois le prurit le réveille et ne peut disparaître complètement malgré l'emploi de calmants divers.

L'auteur a la sensation d'un large placard dur allant d'une oreille à l'autre et de la région occipitale à la racine du cou ; surtout sensible lorsque la tête est dans l'extension.

Ce placard est rouge et vultueux ; on y reconnaît la présence de papules confluentes, arrondies et de teinte légèrement cuivrée, surmontées d'une petite vésicule contenant un liquide clair et limpide, ou légèrement citrin.

Au toucher, le placard est dur, élastique, non dépressible ; sa température est plus élevée que celle des régions voisines.

Dans la matinée, l'éruption apparaît au niveau des deux avant-bras et de la face dorsale des mains, et donne lieu aux mêmes sensations, bien que les papules soient moins confluentes. Au niveau de l'extrémité pulpaire de trois doigts se produit un chatouillement suivi d'un prurit irrésis-

tible, puis de la formation rapide, en 13 à 30 minutes d'une petite vésicule sous-épidermique. Le liquide de cette vésicule ne montre aucun élément figuré.

L'éruption prurigineuse dure plus de huit jours, en s'atténuant progressivement ainsi que les traces de la lésion.

Au cours de la semaine, il y eut deux nouvelles poussées éruptives un peu moins violentes que la première et consécutives à la remise du veston porté le premier jour. L'auteur s'est trouvé amélioré par les frictions d'eau sédative sur les surfaces éruptives. Il insiste sur le fait qu'à aucun moment il n'avait directement touché le papillon incriminé, et rapporte deux autres observations analogues.

Ces faits corroborent une autre observation faite en 1917 par Rocci sur un autre Bombicine de la famille des Zygénides, *Zygæna*, très abondant sur la rivière ligurienne. Le papillon sécrète un produit liquide jaune d'or, d'odeur âcre et nauséabonde, à réaction légèrement acide, qui sort des antennes et des articulations quand on écrase un peu l'animal.

Rocci a essayé sur quelques petits animaux l'action de ce produit qu'il obtenait au moyen de l'écrasement de plusieurs milliers de Zygènes sur du papier buvard. Les souris et les grenouilles auxquelles le liquide était inoculé mouraient paralysées.

La portion toxique du liquide jaune, isolée par l'auteur, est amorphe et sa déliquescence ne permet que difficilement de l'obtenir cristallisée.

Sous l'action des hydrolysants, cette substance se dédouble en une partie fixe, non toxique, et une partie volatile toxique, de nature aldéhydique ou kétonique.

Chenille du Saule

La chenille du *Cossus ligniperda*, qui s'attaque à divers arbres, mais plus spécialement au saule dans l'épaisseur duquel elle creuse des

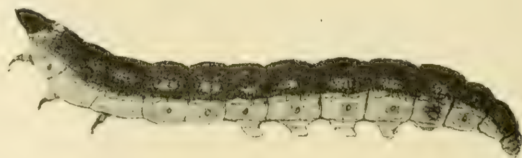


Fig. 124. — Chenille du Saule, ou de *Cossus ligniperda*. Orig. A.

galeries, est pourvue d'une paire de glandes venimeuses très développées, dont le conduit excréteur vient s'ouvrir par un orifice ovale sur le bord interne de chaque mandibule (fig. 124).

Le produit huileux et volatil de ces glandes est assez fortement odorant pour révéler à distance l'existence de la chenille dans les futaies qu'elle dévaste.

Lyonnet dans son « Traité de la chenille qui ronge le saule » (1760), donne une bonne description de l'animal et de son appareil glandulaire qu'il appelle des « vaisseaux dissolvants » en raison du rôle qu'il attribue à priori au liquide sécrété, de faciliter l'attaque du bois ou sa digestion.

Henseval, qui a repris plus récemment (1897), l'étude de ces glandes et de leur sécrétion, les désigne sous le nom de « glandes à essence », et les rapproche des glandes de Gilson des Trichoptères. Bordas (1902) les distingue nettement des glandes labiales des mêmes larves.

Appareil sécréteur

Les glandes mandibulaires sont symétriquement placées dans la région antérieure du corps, de part et d'autre de l'intestin moyen ; leur longueur totale atteint près de un décimètre. Elles comprennent d'après Bordas, trois parties :

1° Un *tube sécréteur* long et sinueux, blanchâtre, de 0 mm. 4 de diamètre, qui vers son extrémité libre se bifurque à deux reprises. Le peloton qu'il forme se divise en deux paquets dont l'un remonte jusqu'à la tête, et se trouve situé au-dessous du réservoir de la glande, tandis que le second paquet en occupe la face supérieure.

Le tube glandulaire va s'ouvrir directement par un orifice circulaire et à contours plissés dans la seconde partie de la glande ou réservoir (fig. 125) ;

2° *Un réservoir* qui est formé par un sac allongé volumineux, ayant la forme d'un boudin, distendu d'ordinaire par la sécrétion ; il mesure 25 mm. de long sur 3, 5 de large ; les parois sont plissées, blanches et transparentes.

3° *Un canal excréteur* ou mandibulaire, de 10 à 12 mm. de long ; il est cylindrique et d'un blanc mat, pénètre dans la masse musculaire de la mandibule, et s'engage à l'intérieur d'une tige chitineuse qui représente le tendon sur lequel s'insèrent les muscles de la mandibule.

Henseval a étudié la structure de ces différentes parties : le tube glandulaire est presque entièrement formé par un épithélium sécréteur limité en dedans par une forte cuticule, et reposant en dehors sur une membrane très mince qui, d'après Bordas est formée de fibres musculaires circulaires. Le protoplasme finement granuleux, est traversé par des stries rayonnant autour du canal central. Le nombre très grand de ces stries donne au protoplasme un aspect fibrillaire qui rend les cloisons peu apparentes.

Sur la membrane propre, on distingue des noyaux aplatis et allongés tangentiellement, tandis qu'autour de la lumière du canal la cuticule épaisse laisse nettement distinguer ses couches concentriques (fig. 126).

La structure du réservoir et du canal excréteur ne diffère pas dans ses traits essentiels de celle du tube glandulaire ; mais dans le réservoir la

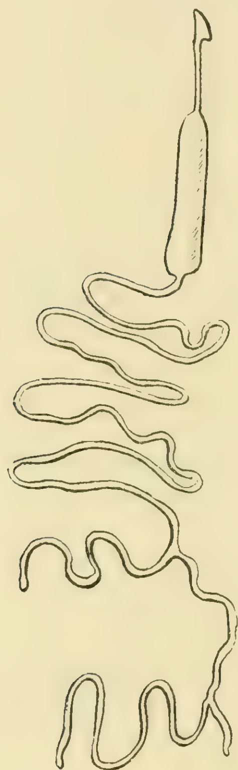


Fig. 125. — Glande venimeuse de la chenille du saule. D'après Henseval.

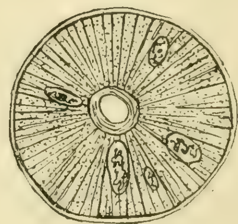


Fig. 126. — Coupe transversale du tube sécréteur de la gl. venimeuse de la *Chenille du saule*. D'après Henseval.

membrane propre ne présenterait pas de fibres musculaires, les stries protoplasmiqus de l'épithélium sont dirigées obliquement et d'une façon irrégulière, les noyaux sont ramifiés. La cuticule est plus épaisse que dans le tube glandulaire.

Enfin de nombreuses trachées se ramifient jusque dans le protoplasme des cellules ; les vaisseaux et les nerfs se distribuent sur les pelotons glandulaires.

Propriétés de la sécrétion

Lorsqu'on saisit la chenille de Cossus elle laisse échapper par ses mandibules un liquide brun très alcalin, qui se dessèche facilement, puis un liquide clair, blanchâtre, de consistance grasse et de réaction neutre, qui a une réfringence spéciale. Quelquefois ce liquide est expulsé en même temps que le premier ; mais ses gouttelettes claires restent en suspension dans le liquide brun.

L'ensemble du produit excrété a une odeur particulièrement forte et tenace ; ses vapeurs sont très irritantes pour la peau du visage et amènent une sensation de chaleur, analogue à un commencement de brûlure.

D'après MECKEL, ce produit serait une huile éthérée ; d'après HENSEVAL, c'est une essence qui ne contient que du carbone, de l'hydrogène et du soufre.

La quantité contenue dans le réservoir atteint jusqu'à o cc. 5 chez les plus grosses chenilles, et cette quantité pèse environ 4 décigr. ; c'est donc un liquide moins dense que l'eau, avec laquelle il n'est pas miscible ; mais il est soluble dans l'éther.

Ainsi que LYONNET lui-même l'a reconnu, l'essence du Cossus n'a pas d'action dissolvante sur le bois, fait qu'a vérifié HENSEVAL ; « si cette essence facilite l'action des mandibules sur le bois, ce n'est donc pas en détruisant celui-ci ; peut-être y a-t-il là un phénomène semblable à cette action inexpliquée de l'essence de térébenthine et du pétrole qui facilite étonnamment l'attaque du verre par l'acier ».

Bien que l'essence n'empêche pas le développement de divers microbes ou moisissures, elle s'oppose à celui de l'*Oospora cinammea*, qui attaque d'ordinaire les insectes, fait qui serait en faveur d'une action antiseptique.

Une observation personnelle confirme aussi cette manière de voir : une chenille de Cossus que nous avions conservée pendant près de deux ans dans la sciure de bois, devint tout à coup malade, et ne vint plus comme à l'ordinaire chercher les fruits qui étaient déposés à la surface de la sciure qu'elle habitait.

En la retirant, nous vîmes que la tête et les trois premiers anneaux du corps ne remuaient plus spontanément et ne réagissaient plus aux excitations ; ils étaient morts, et leur teinte s'était assombrie. Les anneaux successifs moururent l'un après l'autre, en présentant le même phénomène, les anneaux suivants gardant leur aspect naturel et leurs réactions, sans que l'animal ait jamais répandu une odeur cadavérique, ni que les segments morts soient entrés en décomposition humide. Il est donc rationnel de penser que la chenille a été embaumée par la diffusion de l'essence dans ses tissus.

Peut-être l'odeur forte de cette essence est-elle capable d'éloigner

certains ennemis. HENSEVAL fait remarquer à ce sujet que les Cossus ne sont jamais infestés par les Ichneumonides, ni par les Muscides à larves parasites. L'existence de la glande à essence réalise donc pour la chenille un moyen de défense passive pour l'individu et pour l'espèce.

Action physiologique

D'après HENSEVAL, l'essence de la chenille de Cossus inoculée sous la peau du cobaye, n'est pas toxique à la dose de 5 centigr., ni pour la grenouille, à la dose de 3 centigrammes.

Action sur le Lapin. — C. PHISALIX a vu que la sécrétion fraîche et alcaline, inoculée au lapin, ne produit que des troubles passagers : la dose de 0 cc. 2 détermine une accélération des mouvements respiratoires, qui passent de 80 à 320, et cet effet se prolonge pendant 15 à 20 minutes. La température s'élève en même temps de près de 2° ; il y a du rhoncus nasal ; puis peu à peu ces phénomènes diminuent, et tout rentre dans l'ordre.

Action sur le Moineau. — L'essence abandonnée à elle-même prend à la longue une réaction acide ; l'eau y forme une émulsion laiteuse qui reste acide, et conserve l'odeur et les propriétés physiologiques de l'essence fraîche : 0 cc. 3 de cette solution, obtenue en ajoutant 2 cc. d'eau alcalinisée à 0 cc. 5 d'essence, tue le moineau par inoculation sous-cutanée avec les symptômes suivants : c'est d'abord une faiblesse musculaire presque immédiate, qui se manifeste par l'affaissement du moineau sur ses tarses ; il oscille sur place, ventre appuyé sur le sol ; s'il essaie de voler, il retombe presque aussitôt ; puis il demeure somnolent, les plumes hérissées, conservant toutefois la sensibilité, car il cherche à piquer si on l'excite.

Après quelques heures, il est pris de tremblements généralisés, bat des ailes, tombe sur le côté, et meurt par brusque arrêt de la respiration

A l'autopsie, les muscles de la cuisse inoculée sont mortifiés, et il existe un œdème léger dans l'aine.

Action sur les Insectes. — Les mouches, plus encore que les moineaux, se montrent sensibles à l'essence de Cossus ; les simples vapeurs suffisent à les asphyxier comme l'a constaté C. PHISALIX ; bientôt elles s'alourdissent, ne peuvent quitter la place qu'elles occupent, ni voler lorsqu'on les remet à l'air libre. Elles tombent enfin sur le dos, prises de tremblements des pattes et meurent. Il n'a pas fallu plus de 4 heures pour atteindre ce résultat.

Tout incomplètes que soient les connaissances sur les propriétés physiologiques de l'essence sécrétée par la Chenille du saule, elles montrent

toutefois que la sécrétion est capable de protéger l'espèce contre l'agression d'autres insectes et contre le parasitisme de leurs larves. Les propriétés volatiles du produit assurent l'action à distance, tout aussi bien que les poils des chenilles urticantes, et s'opposent également, semble-t-il, aux invasions cryptogamiques.

HYMÉNOPTÈRES

L'ordre comprend deux sous-ordres suivant que :

Les femelles sont pourvues d'une tarière : *Térébrants*.
Les femelles sont pourvues d'un aiguillon venimeux : *Aculéates*.

Térébrants

Dans ce sous-ordre, l'oviducte des femelles est prolongé en un oviscapte saillant ou rétractile, qui sert à introduire les œufs à l'endroit choisi par l'insecte. On distingue les Térébrants en trois sections : les *Phytophages*, les *Gallicoles* et les *Entomophages*.

1° Phytophages, ou Porte-scie. Leurs larves mènent une vie libre et se nourrissent de végétaux. Ils comprennent la famille des *Tenthrédinidés* avec les genres *Tenthredo* L, *Cimbex* Oliv., *Hylotoma* Fabr., *Nematus* Jur... ; et celle des *Urocéridés* avec les genres *Cephus* Fabr., *Sirex* L., *Oryssus* Latr. Les Sirex en particulier ont une tarière capable de traverser les bois les plus durs et même certains métaux.

2° Les Gallicoles ne comprennent qu'une famille, celle des *Cynipidés*, dont les femelles perforent les tissus végétaux pour y déposer leurs œufs. Le liquide déversé en même temps détermine une réaction locale, qui aboutit à une prolifération cellulaire et à la production d'une galle qui servira de nourriture aux larves.

Principaux genres : *Cynips* L., *Synergus* Hrtg., *Figites* Latr., *Ibalia* Latr.

3° Les Entomophages, dont les femelles pourvues d'une longue tarière saillante, déposent leurs œufs dans le corps d'autres insectes vivants, généralement des chenilles ou des fausses chenilles. Les larves éclosent, dévorent peu à peu leur hôte, en ménageant sa vie et la fraîcheur de la nourriture le plus longtemps possible. Ces Hyménoptères se comportent donc comme de précieux auxiliaires de l'agriculture. Ils comprennent plusieurs familles :

Ptéromalidés. Genres : *Pteromalus* Swed, *Platygaster* Latr., *Teleas* Latr., *Perilampus* Latr., *Chalcis* Fabr.

Braconidés. Genres : *Bracon* Fabr., *Aphidius* Nees, *Microgaster* Latr.

Ichneumonidés. Genres : *Ichneumon* Grav., *Tryphon* Grav., *Pimpla* Fabr., *Cryptus* Fabr., *Ophion* Fabr.

Evaniadés. Genres : *Evania* Fabr., *Aulacus* Jur., *Fœnus* Fabr.

Aculéates ou Porte-aiguillon

Au lieu d'une tarière, les femelles de ce sous-ordre portent un aiguillon creux, toujours rétracté dans l'abdomen à l'état de repos et dans la cavité duquel viennent déboucher les conduits excréteurs des glandes venimeuses. Les Aculéates comprennent plusieurs familles :

Formicidés, ou Fourmis. Ces insectes vivent en colonies formées par des mâles et des femelles ailées, et des ouvrières aptères. Les femelles et les ouvrières seules possèdent un appareil venimeux. Principaux genres : *Formica* L., *Myrmica* L., *Crytocerus* Latr. *Polyergus*, *Tetramorium*.

Chrysididés. — Les femelles pondent leurs œufs dans les nids d'autres Hyménoptères ; les derniers segments de l'abdomen sont rentrés pendant le repos. Principaux genres : *Chrysis* L., *Parnopes* Latr., *Cleptes* Latr.

Mutillidés et Scoliadés. — Les femelles ailées ou aptères vivent solitaires et pondent leurs œufs dans les nids d'abeilles ou d'autres insectes, et les abandonnent. Principaux genres : *Mutilla* L., *Methoca* Latr., *Typhia* Fabr., *Sapyga* Latr.

Sphégidés. — Les individus de la famille vivent solitaires ; les femelles sont pourvues d'un aiguillon venimeux lisse. On distingue plusieurs sous-familles avec les principaux genres : *Pompilus* Fabr., *Bembex* Fabr., *Cerceris* Latr., *Philantus*, *Ammophila* Kirb., *Sphex* Fabr., *Oxybelus* Latr., *Crabro* Fabr.

Vespidés, ou Guêpes. — La famille se divise en trois sous-familles dont les deux premières : les Masaridés et les Euménidés se composent de guêpes solitaires. Elles sont représentées par les genres : *Masaris* Fabr., *Eumenes* Latr., *Odynerus* Latr. La troisième, celle des *Vespinés* ou *Polistinées*, comprend des sujets qui vivent en société comme les abeilles, et qui est représentée par les genres *Vespa* L. et *Polistes* Latr. Les guêpes sont les plus redoutées des Hyménoptères pour la cuisson de leur piqûre.

Apidés. — La famille est composée de plusieurs sous-familles : les *Apinés* ou Abeilles proprement dites qui vivent en colonies. La Reine et

les ouvrières seules sont munies de l'aiguillon venimeux. Genres principaux : *Apis* L., *Bombus* Latr. ; les individus des genres *Melipona* et *Trigona* d'Amérique, Afrique, Asie, Australie, sont dépourvus d'aiguillon.

Les Apidés solitaires vivent par petits groupes ne comprenant que des mâles et des femelles : les *Nomadinés* sont parasites et déposent leurs œufs dans les cellules d'espèces voisines, où les larves se nourrissent aux dépens des réserves environnantes. Ils comprennent les genres *Nomada* Fabr., *Melecta* Latr., *Crocisa* Jur. Les *Andréninés* comprennent les genres : *Andrena* Fabr., *Halictus* Latr., *Prosopis* Fabr., *Macropis* Panz., *Dasypoda* Latr. Les *Anthidiinés* renferment les genres *Anthidium* Fabr., *Megachile* Latr., *Osmia* Panz. Les *Eucérinés* sont représentés par les genres *Eucera* Fabr., *Anthophora* Latr. et *Xylocopa* Latr.

Cette rapide énumération suffit à notre sujet et permettra pour les caractères descriptifs des Hyménoptères dont il sera question, de se reporter aux traités spéciaux.

Appareil venimeux des Hyménoptères

Cet appareil n'existe que chez les femelles de la plupart des Hyménoptères. M. R. du Buysson a signalé des espèces où il fait même complètement défaut ; c'est ainsi que sa présence est exceptionnelle chez les Chrysidides, en dehors de la sous-famille des Cleptides, et que des Apidés d'Amérique, les Mélipones et les Trigones, sont dépourvus d'aiguillon.

Partout où l'appareil existe, il est construit dans ses grandes lignes sur le même type. Situé à l'extrémité de l'abdomen, entre le rectum et l'utérus, il s'ouvre au dehors entre les orifices de ces deux conduits.

Chez la plupart des espèces, il est complètement caché à l'état de repos sous les derniers anneaux de l'abdomen, et ce n'est qu'au moment où l'animal va se servir de son aiguillon ou de sa tarière, qu'il les projette au dehors.

Appareil Secréteur

Chez l'Abeille, en particulier, cet appareil comprend deux glandes dont les conduits excréteurs s'accolent intimement, et viennent s'ouvrir très près l'un de l'autre dans la cavité de l'aiguillon (fig. 127). Ces deux glandes sont de taille inégale ; la plus grande est la plus anciennement connue. Depuis que, en 1884, Carlet a montré que son produit de sécrétion est acide, on la désigne sous le nom de *glande acide*. L'autre glande, découverte par L. Dufour (1841), sécrète, d'après Carlet, un liquide alcalin : c'est la glande de Dufour, ou *glande alcaline* de Carlet.

Glande acide. — Elle a la forme d'un long tube cylindrique contourné sur lui-même et divisé à son extrémité libre en deux courtes branches qui se terminent chacune par un léger renflement. Ce tube débouche dans une vésicule en forme de poire, qui sert de réservoir au

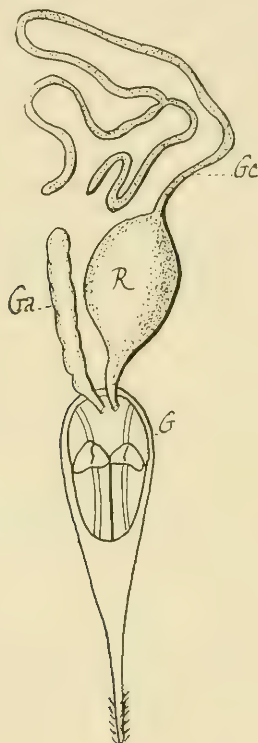


Fig. 127. — Schéma de l'appareil venimeux d'*Apis mellifica*. gc. glande acide; r, son réservoir à venin; ga, glande alcaline; g, gorgeret. D'après Bordas.

venin, et qui se prolonge en un canal très court, s'ouvrant à la base de l'aiguillon.

La paroi du tube glandulaire est épaisse, limitée en dehors par une membrane propre, *tunica propria*, et en dedans par une membrane chitineuse, *tunica intima*, renforcée par des épaississements annulaires. Entre ces deux membranes, on trouve des cellules sphéroïdales qui, par pression réciproque, ont acquis des contours irrégulièrement polygonaux (fig. 128).

Au premier abord, on pourrait penser que ces cellules constituent un épithélium ; mais elles peuvent aisément être dissociées par une solution de potasse ; on voit alors que chacune d'elles présente un fin prolon-

gement chitineux qui, de l'intérieur du protoplasme, se dirige vers la membrane chitineuse, la traverse et s'ouvre dans la lumière du tube sécréteur, où elle déverse la sécrétion. La glande venimeuse acide est donc constituée, comme l'a montré Leydig, et après lui Forel (1878) pour la *Formica rufibarbis* (fig. 129), par une agglomération de glandes unicellulaires pouvant fonctionner isolément, comme dans la glande forcipulaire des Myriapodes.

A l'état frais, on peut reconnaître dans chaque cellule venimeuse un gros noyau contenant de nombreux nucléoles.

La *vésicule à venin* est limitée aussi par deux membranes qui sont la continuation de celles du tube glandulaire ; mais entre elles, il n'existe

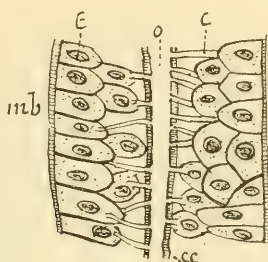


Fig. 128. — Coupe longitudinale de la glande acide de *Vespa crabro* mb, membrane basalel; cc, membrane interne chitineuse; e, épithelium sécréteur, chaque cellule émettant, un canalicule c, dans la lumière centrale o. D'après Bordas. Les mêmes lettres désignent les mêmes tissus dans les figures suivantes.

que des noyaux aplatis, disséminés, entourés de granulations protoplasmiques éparses, représentant l'épithélium de l'intima. Quand la vésicule est vide, l'intima montre de nombreux plis. La tunique externe est mince, transparente ; des trachées et des nerfs viennent se ramifier à sa surface ; elle est immédiatement recouverte par la couche musculaire, quand celle-ci existe. Ni Leydig (1859, ni Carlet ne l'ont trouvée chez les Mellifères ; toutefois, d'après Kraepelin (1873), elle existerait, quoique très réduite, chez l'abeille. Elle manque dans certaines familles d'Hyménoptères : c'est ainsi que Ch. Janet l'a en vain cherchée chez les Myrmicinés, notamment chez la *Myrmica rubra*. Ces différences semblent être en rapport avec les particularités de l'appareil inoculateur, ainsi que nous le verrons : chez l'Abeille, le venin peut être aspiré par le jeu d'un piston, la contraction de la vésicule n'est pas nécessaire, tandis que chez la Guêpe, où il n'existe pas de piston à l'aiguillon, la musculature de la vésicule est nécessaire à en expulser le contenu.

Glande alcaline. — Comme la précédente, cette glande a la forme d'un tube court, qui vient s'ouvrir à la base de l'aiguillon, immédiate-

ment au-dessous du canal excréteur de la glande acide, à la face ventrale duquel elle est étroitement accolée. Vers l'intérieur du gorgeret, les deux glandes s'ouvrent au sommet d'un mamelon qui ferme les orifices lorsque l'appareil inoculateur est au repos. Dans sa partie libre, la glande alcaline est située à gauche de la vésicule, dont elle ne dépasse pas la moitié de la longueur. La surface en est légèrement bosselée, et le diamètre un peu plus grand que celui de la glande acide. Le canal central est assez large pour servir de réservoir à la sécrétion. La structure de cette glande est très analogue à celle de la glande acide : elle est limitée par

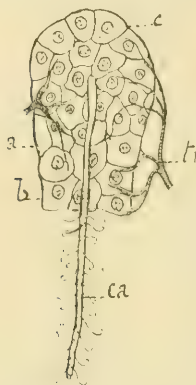


Fig. 129. — Extrémité terminale de la glande acide de *Formica rufibarbis*. a propria ; b, intima ; tr, trachée ; c, cellule sécrétrice. D'après Forel.

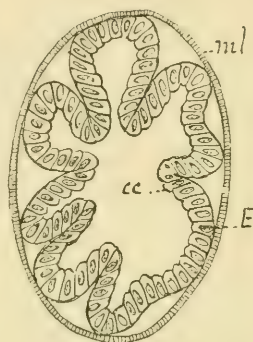


Fig. 130. — Coupe transversale de la glande alcaline d'*Andrena tibiabis*. D'après Bordas.

deux membranes entre lesquelles se trouve une couche de grosses cellules polyédriques reposant directement sur l'intima (fig. 130). Le protoplasme très clair, laisse voir un noyau rempli de petits nucléoles. En dehors, cet épithélium secréteur est recouvert par la membrane propre dans laquelle se ramifient des trachées et des nerfs et qui, d'après Forel, serait entourée d'un réseau de fibres musculaires lisses.

Glande venimeuse accessoire de Koschevnikov. — En 1899, cet auteur a découvert une paire de glandes qui se trouvent symétriquement situées de chaque côté de l'aiguillon et qui déversent leur sécrétion dans le vagin (fig. 131). L'auteur les considère comme des glandes sébacées destinées à lubréfier les parois du vagin. Les rapports précis en seront indiqués à propos de l'appareil inoculateur. Au point de vue histologique, chaque glande est formée par la réunion de glandes unicellulaires dont les conduits excréteurs, fins et allongés, s'ouvrent dans un cul de sac ramifié de la cavité vaginale. Chaque cellule glandulaire est ronde ou

ovale, à protoplasme compact, à noyau arrondi, contenant un grand nombre de chromosomes. Du protoplasme naît un canalicule chitineux et chacun de ceux-ci s'accole avec quelques canalicules voisins, formant des faisceaux qui aboutissent aux ramifications du cul de sac vaginal. Cette disposition réalise le type de glande unicellulaire que Leydig a décrite pour la première fois chez les Insectes. On ne sait rien sur les propriétés physiologiques de la sécrétion de cette glande.

Glande accessoire de Bordas. — Indépendamment des glandes venimeuses acide et alcaline, qui sont communes aux Aculéates et aux Térébrants, Bordas a trouvé chez quelques Crabonides et quelques Philanthes,

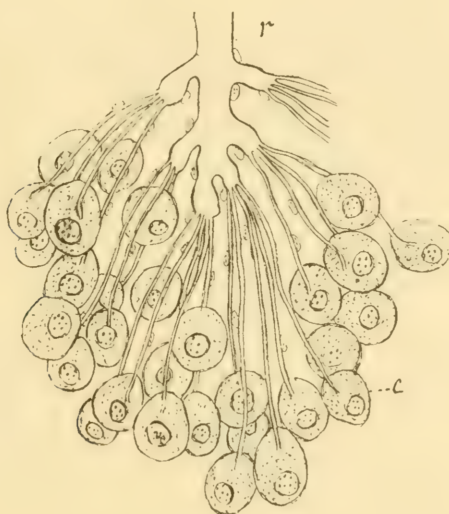


Fig. 131. — Glande accessoire venimeuse d'*Apis mellifica*. c, cellules sécrétrices avec chacune un canal excréteur. D'après Bordas.

une troisième glande impaire, peu volumineuse, courte et massive, située au-dessous de la portion tubuleuse et terminale du rectum entre les deux faisceaux musculaires qui relient la tarière à l'abdomen.

Elle est ovoïde ou cordiforme, de couleur blanchâtre, à parois sinueuses et plissées, à surface granuleuse et mamelonnée. Les figures 136 à 138, qui se rapportent au *Cryptus griseus* et à l'*Ichneumon lineator*, en montrent l'aspect et la position par rapport au gorgeret. Le canal excréteur court, mince et filiforme, en prolonge l'extrémité inférieure ; il s'ouvre dans le gorgeret à côté de celui de la glande alcaline. On ne connaît rien de précis sur les propriétés physiologiques de la sécrétion de la glande.

Modifications des glandes à venin

Chez la plupart des Hyménoptères Porte-aiguillon, ou Aculéates, on trouve les deux espèces de glandes que nous avons décrites chez l'abeille, *glande acide* et *glande alcaline*. Ces glandes existent aussi chez les Térébrants. Elles ont été longtemps méconnues, en tant que glandes venimeuses, et la plupart des auteurs, Siebold en particulier, admettaient l'opinion de Dufour, et pensaient que la glande découverte par ce

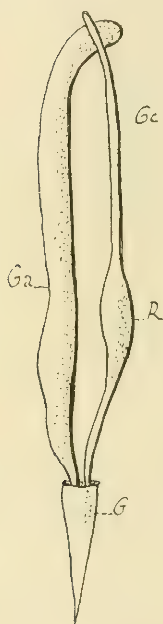


Fig. 132. — Appareil venimeux de *Megachile serricans*. D'après Pawlowsky.

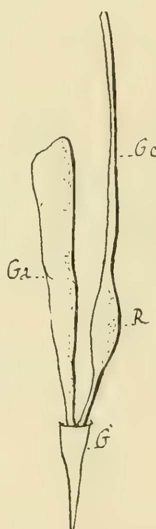


Fig. 133. — Appareil venimeux d'*Osmia spinulosa*. D'après Pawlowsky.

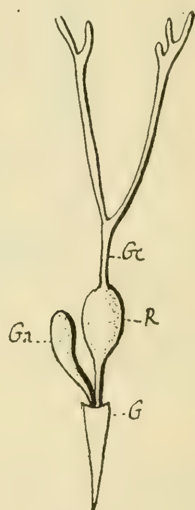


Fig. 134. — Appareil venimeux de *Mutilla maura*. D'après Pawlowsky.

dernier s'ouvrait dans l'oviducte et servait à enduire les œufs d'une matière sébacée ou soyeuse. Lacaze-Duthiers (1849), a le premier signalé chez un Ichneumon, l'*Ephialtes manifestator*, une glande à venin ne différant de celle du Frelon que par le moindre volume du réservoir et par la ramification des canaux sécréteurs. Plus tard, Kraepelin (1873), a vu que les deux glandes, gl. alcaline et gl. acide, coexistent souvent chez les Térébrants, notamment chez les Ichneumons, et il a décrit et figuré la glande acide comme homologue de celle des Aculéates. R. du Buysson, en 1892, a fait une étude comparée de cette

même glande acide dans la famille des Ichneumonidés, et il en a tiré de bons caractères pour la division en tribus. L.-G. SEURAT (1897), a décrit la disposition, la structure et le développement des deux glandes des Braconides.

En ce qui concerne le volume relatif des deux glandes, PAWLOWSKY distingue trois types principaux d'appareils glandulaires chez les Hyménoptères :

Type Apidé. — Il est réalisé non seulement dans la famille des *Apidés*, mais chez les *Mutillidés*, les *Sphégidés* et les *Scoliidés*.

Le type le plus simple est celui que présente un Apidé, le *Megachile*



FIG. 135. — Appareil venimeux de *Cerceris arenaria*. D'après BORDAS.

FIG. 136. — Appareil venimeux de *Philanthus cornatus*. D'après BORDAS.

FIG. 137. — Appareil venimeux de *Cryptus grisescens*. D'après BORDAS.

sericans, var. *caucasia* (fig. 132). Les glandes ont approximativement la même longueur ; la glande acide est formée par un tube simple avec un élargissement en réservoir mal limité et un canal excréteur. La glande alcaline est un gros tube qui se rétrécit à son extrémité postérieure. En prenant cette forme comme point de départ, on peut ranger le système glandulaire des autres Apidés suivant la réduction de la glande alcaline et l'augmentation de la ramification de la glande acide. La forme la plus rapprochée du type est celle de l'*Osmia spinulosa*, où l'on n'observe comme modification que le raccourcissement de la glande alcaline (fig. 133). Chez l'abeille, *Apis mellifica*, nous avons vu une bifurcation du

fond du tube de la glande acide; il en est de même chez la *Xylocopa violacea*. La ramification se complique chez les Apidés des genres *Crocisa*, *Bambus*, la branche primaire de la glande se raccourcissant comme chez la *Mutilla maura*. Le type le plus ramifié de la glande aboutit à la bifurcation précoce de la branche primaire en deux ou en un nombre plus grand de tubes qui sont eux-mêmes, ou bien simples, ou bien rami-

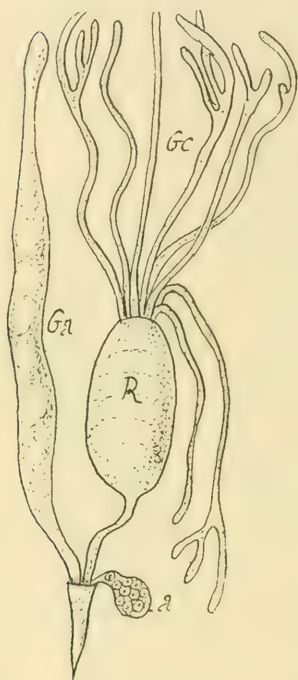


Fig. 138. — Appareil venimeux d'*Ichneumon lineator*. D'après Bordas.



Fig. 139. — Appareil de *Chyrisis shangaiensis*. Glande acide et son réservoir. D'après R. du Buysson.

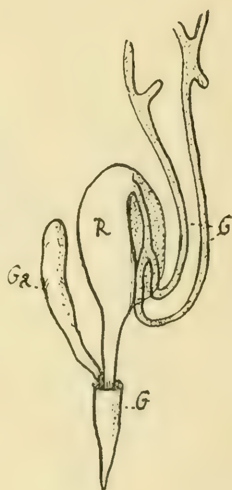


Fig. 140. — Appareil venimeux de *Scolia villosa*. D'après Pawlowsky.

fiés (fig. 134). Ces divers stades sont représentés par les genres *Cerceris*, *Philantus*, *Ichneumon*, *Cryptus*... (fig. 135-138). Dans le genre Ichneumon, toutefois, la glande alcaline conserve à peu près la même longueur que la glande acide, de sorte que cette forme est comparable à celle du Mégachile, si ce n'est la complication de la glande acide avec son faisceau de huit tubes eux-mêmes ramifiés. De l'appareil venimeux des Apis, on peut passer à ceux du *Chrysis shanghaiensis* et de la *Scolia villosa*, qui diffèrent du précédent en ce que les deux tubes simples ou ramifiés de la glande acide s'ouvrent les premiers vers le milieu, les seconds vers la base du réservoir (fig. 139-140). Mais les coupes en série de la glande de

Scolia montrent que ses tubes se rapprochent de l'extrémité postérieure du réservoir, plongent dans l'épaisseur de sa gaine musculaire, et finissent par se réunir dans un canal commun impair qui s'ouvre aussi dans la partie antérieure du réservoir. Si on suppose la tunique musculaire enlevée et la glande acide étendue, on obtient une glande en tous points comparable à celle des Apidés. (Pawlowsky).

Dans la plupart de ces stades, la glande alcaline est toujours notablement plus courte que la glande acide ; mais on peut partir également de l'appareil glandulaire de la Mégachile ou de l'Ichneumon pour suivre



Fig. 141. — Appareil venimeux d'*Andrena*. D'après Pawlowsky.

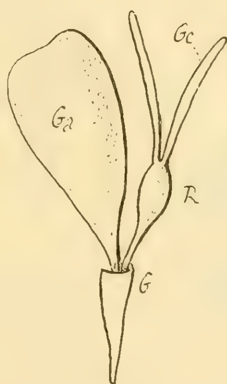


Fig. 142. — Appareil venimeux d'*Anthidium*. D'après Pawlowsky.

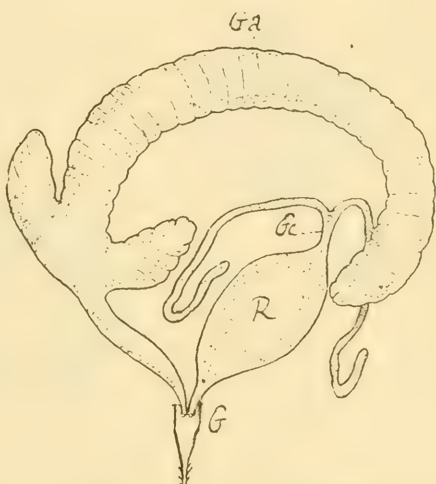


Fig. 143. — Appareil venimeux d'*Halictus leucozius*. D'après Bordas.

une gradation opposée, la glande alcaline prenant la prédominance sur la glande acide. Dans cette direction, les étapes sont marquées par l'*Andrena*, l'*Anthidium* et l'*Halictus* (fig. 141-143).

Type Vespidé. — Chez la *Vespa germanica* (fig. 144, 145), l'appareil se distingue par la présence constante de deux tubes simples de la glande acide, et par un réservoir possédant des parois musculaires très épaisses, mais pas d'éléments glandulaires. Chez la *Myrmica laevinodis*, Forel a décrit une disposition analogue (fig. 146) : la portion non encore bifurquée du tube glandulaire a pénétré dans le réservoir en en déprimant l'intima ; le réservoir est dépourvu d'enveloppe musculaire ; mais, par contre, les stylets ont des pistons, tandis que chez les Formicidés, où

l'aiguillon est rudimentaire, le canal excréteur a une fermeture musculaire. Ch. Janet, qui l'a découverte chez la *Myrmica rubra*, la trouve représentée par deux paires de muscles obliques qui s'insèrent en dehors du gorgeret, à la face interne de l'écaille, pénètrent dans le mamelon par l'échancrure latérale du gorgeret et viennent entourer comme un collier le conduit extérieur de la glande acide (fig. 157). Les muscles inférieurs s'attachent à la paroi ventrale du conduit ; en se contractant, ils l'éloignent de la paroi dorsale et dilatent la lumière du canal : ce sont les

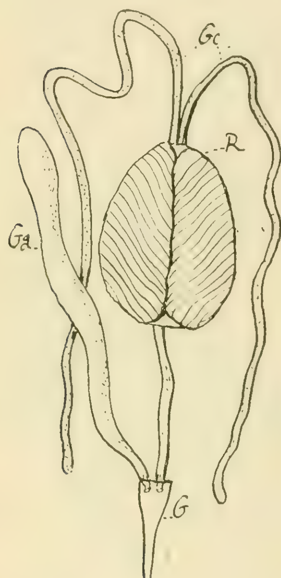


Fig. 144. — Appareil venimeux *Vespa germanica*. D'après Bordas.

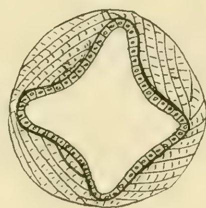


Fig. 145. — Coupe transversale du réservoir à venin de *Vespa germanica*. D'après Bordas.

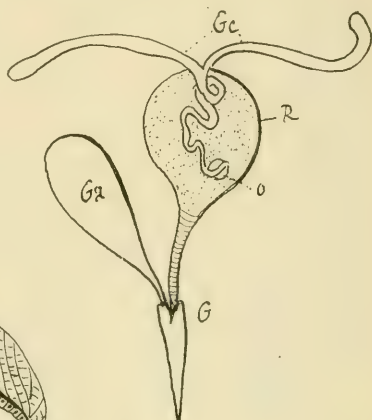


Fig. 146. — Appareil venimeux vu par la face ventrale de *Myrmica levinodis*. La glande acide pénètre dans le réservoir à venin en déprimant l'intima; o, orifice de pénétration du tube glandulaire. D'après Forel.

muscles dilatateurs (m o). Quand aux muscles supérieurs, ils se fixent à l'extrémité d'une lamelle chitineuse élastique détachée de la paroi dorsale du gorgeret, et qui s'infléchissant sous la contraction musculaire, comprime fortement le conduit excréteur et en ferme la lumière ; ce sont les *muscles obturateurs* (m f). Pour faciliter la fermeture du canal, l'intima qui, dans les autres glandes, maintient la lumière béante par sa nature chitineuse, se modifie de telle sorte que les deux parois s'accolent aisément. L'insecte peut, dans ce cas, ouvrir ou fermer à volonté le canal de la glande acide, et recevoir dans la chambre à venin soit la sécrétion des deux glandes, soit celle de la glande alcaline seulement ; la composition du venin mixte s'en trouve modifiée, et on sait, quant à son action toxique, que celle-ci est d'autant plus vive que le liquide est plus riche en sécrétion acide.

Le tube glandulaire, très ramifié dans certains cas, peut former une masse compacte qui s'applique sur le réservoir et le déprime au lieu de le pénétrer ; FOREL a désigné ce type sous le nom de *vessie à coussinet ;* le premier où le tube pénètre la paroi du réservoir par celui de *vessie à bourrelet*, et a utilisé ces caractères pour subdiviser la famille des Formicidés.

Type Braconidé. — La disposition qui le caractérise n'a encore été observée par PAWLOWSKY que chez le *Vipio terrefactor* et le *Bracon luteolator.* La glande acide est formée d'un certain nombre de tubes qui s'ouvrent tous à la base du réservoir auquel ils forment une sorte de collerette (fig. 147). Le réservoir est, en outre, pourvu d'une tunique musculaire ; mais ne possède pas d'éléments sécréteurs. Une autre caractéristique de ce type est la présence de cellules sécrétrices dans le canal excréteur de la glande.



FIG. 147. — Appareil venimeux de *Vipio terrefactor.* D'après PAWLOWSKY.

APPAREIL INOCULATEUR : AIGUILLON

Chez l'Abeille, l'aiguillon est formé de plusieurs pièces dont l'agencement est assez compliqué. Les pièces principales sont connues sous le nom de *gorgeret* et de *dards*, ou *aiguillon* proprement dit.

GORGERET. — C'est une sorte d'aiguille creuse dont la base est renflée en une ampoule ou bulbe, et l'extrémité amincie et barbelée.

Lorsque les dards sont séparés du gorgeret, celui-ci apparaît comme une gouttière renversée, ouverte par une fente longitudinale qui occupe toute la longueur de la face ventrale et dont les bords présentent chacun une saillie en forme de rail, d'où le nom de *gouttière à rails* que Fenger a donné au gorgeret. Les dards ferment cette gouttière et présentent chacun une coulisse qui emboîte exactement le rail, de telle sorte que les deux parties, gorgeret et dards, glissent l'une sur l'autre sans pouvoir se séparer (fig. 148, 149).

La longueur totale du gorgeret est de 2 à 2 mm. 5, dont un tiers à

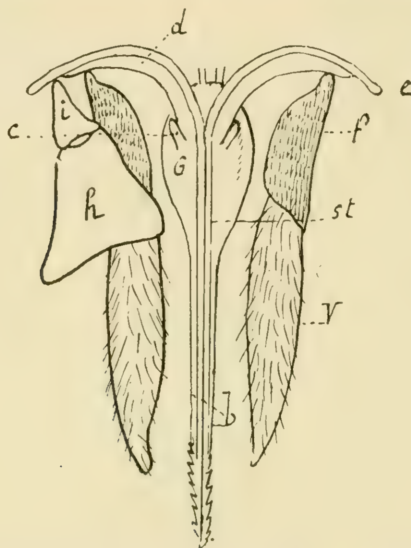


Fig. 148. — Appareil inoculateur d'*Apis mellifica*. Schéma. d, branche du gorgeret; b, sa tige; f, son écaille; c, corne; v, ses palpes ou fourreau; st, dards et leur prolongement e; i, crosse du dard; h, pièce carrée.

peu près correspond au renflement du bulbe. Celui-ci se termine en avant par un dôme chitino-membraneux, dont le côté ventral légèrement échancré, laisse entre lui et les dards un passage libre par lequel pénètrent les conduits excréteurs des glandes venimeuses. Sur les côtés de cette échancrure naissent les *branches* ou *arcs du gorgeret*, grandes apophyses qui servent de supports aux dards, ainsi que de petits prolongements plus courts désignés sous le nom de *cornes du gorgeret* (fig. 148).

Au gorgeret sont annexées latéralement et symétriquement deux pièces chitineuses oblongues, à chacune desquelles il est étroitement relié par un arc qui prolonge, avec son rail, le bord libre de la gouttière. Carlet a désigné ces deux pièces sous le nom d'*écailles du gorgeret*. Leur surface est lisse ; elles se continuent en arrière avec deux appen-

dices chitino-membraneux qui longent la partie amincie ou tige du gorgeret, qui ont même longueur qu'elle et lui forment une sorte de fourreau à surface velue ; ce sont les *palpes* ou *valves* du gorgeret. Ecailles et palpes sont disposées comme des attelles latérales et réunies par une membrane chitineuse, sur laquelle s'insère une partie des muscles de l'aiguillon.

Dards ou Stylets. — Chaque dard constitue une sorte d'épée, droite dans sa portion médiane et postérieure, rejetée en arc vers l'extérieur dans sa portion antérieure. Les deux dards sont contigus dans la partie

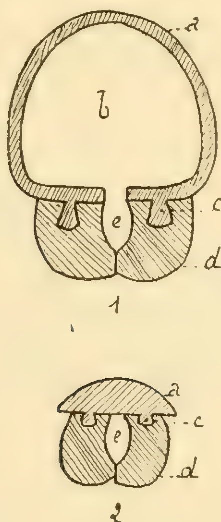


Fig. 149. — Coupe transversale de l'aiguillon ou dard d'*Apis mellifica*. 1, dans la région du bulbe; 2, vers la pointe; a, portion chitineuse; b, chambre à venin; d, dards; e, leur canal. D'après L. Bouvier.

rectiligne de leur trajectoire ; ils divergent en V vers la région antérieure, formant deux arcs qui s'adaptent sur les branches correspondantes du gorgeret qu'elles dépassent vers leur extrémité. Dards et gorgeret ne se séparent pas les uns des autres dans les mouvements de glissement des premiers. Vers son extrémité terminale, l'arc du dard porte une petite pièce triangulaire chitineuse, appelée *crosse*, *aile* ou *étrier;* elle fait corps avec lui et joue un rôle important dans la transmission des mouvements. C'est par son sommet que cette pièce est soudée à l'arc du dard; par son angle inférieur ou postérieur interne, elle s'appuie sur le bord supérieur de l'écaille du gorgeret, tandis que l'angle externe s'articule avec une grande plaque chitineuse située parallèlement à l'écaille du gorgeret et que, en raison de sa forme générale, on désigne sous le nom de *plaque*

carrée (fig. 148 h); mais tandis que l'écaille du gorgeret est fixe, la plaque carrée est mobile et entraîne dans ses mouvements la crosse du stylet. Il en résulte que celle-ci pivote autour de son angle interne, et fait l'office d'un levier coudé dont les mouvements se communiquent au dard.

Dans leur portion rectiligne, les deux dards s'accolent l'un à l'autre, de manière à fermer le canal de l'aiguillon, en obturant sa fente ventrale ; mais en raison de la forme légèrement concave des faces qui s'affrontent,

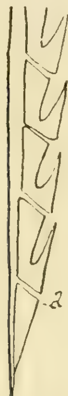


Fig. 150. — Extrémité du dard montrant les petits canaux par lesquels s'écoule le venin, chez *Apis mellifica*. D'après L. Bouvier.

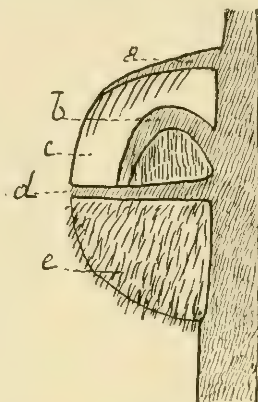


Fig. 151. — Coupe schématique du piston. a, balayette; b, lame chitineuse; c, membrane; d, baguettes; e, membrane garnie de poils plumeux. D'après L. Bouvier.

il existe entre eux une sorte de petit canal qui communique librement avec la cavité du bulbe et qui subsiste seul au niveau rétréci de l'aiguillon. Vers l'extrémité terminale, le *canal des dards* peut déverser le venin qu'il contient par de fins canalicules qui aboutissent aux angles rentrants des barbelures (fig. 149-150).

Au niveau du bulbe du gorgeret, le dard ou stylet présente une sorte de pelote ou *piston*, pouvant parcourir la longueur du bulbe dans les mouvements de protraction ou de rétraction du dard (fig. 151). Les mouvements des deux dards sont complètement indépendants ; et lorsqu'ils sont tous deux au repos, leurs pistons sont en contact latéralement et divisent la cavité du bulbe ou *chambre à venin* en deux parties, l'une antérieure dans laquelle débouchent les conduits des glandes venimeuses, l'autre postérieure par laquelle le venin s'échappera (fig. 127). La communication entre les deux s'effectue par le *canal des dards*.

Malgré le mouvement alternatif des dards, qui fait que l'un des pistons est en bas de sa course quand l'autre est en haut, ils restent accolés intimement l'un à l'autre, divisant ainsi la cavité du bulbe en

deux parties, droite et gauche, qui se videront de leur venin par la protraction de chaque piston.

Chacun des pistons est formé par deux baguettes parallèles rapprochées, portées par une pièce antérieure, en avant de laquelle se trouve une expansion pennée qui forme le fond d'un sac membraneux. Les bords de ce sac sont attachés aux baguettes qui portent chacune une membrane garnie de poils rameux. Ce sont ces membranes qui, en s'étalant, poussent le venin vers la pointe de l'aiguillon. Au retour, elles

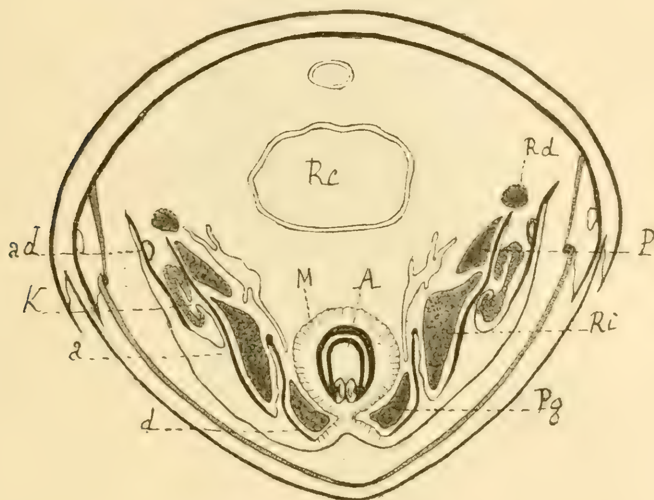


Fig. 152. — Coupe transversale et schématique de l'abdomen d'*Apis mellifica* au niveau de l'aiguillon. A, aiguillon; M, son manchon protecteur; d, pièce oblongue; a, plaque carrée. K, gl. de Koschevnikov; Pg, muscle rétracteur du gorgeret; Ri, rétracteur indirect; Rd, rétracteur direct; Rc, rectum; ad, anneau dorsal du 11e segment; P, muscle protracteur du stylet. D'après Koschevnikov.

se referment contre le support. Le venin, ainsi poussé, s'échappe par les petits canaux latéraux des barbelures, et pénètre ainsi dans les tissus (fig. 151).

Le gorgeret est en outre muni de palpes garnis de poils sensoriels et de terminaisons nerveuses. Ces palpes servent à l'abeille à explorer la partie où elle doit piquer et en même temps de fourreau au gorgeret.

En dehors de chaque plaque carrée, on voit une petite plaque irrégulièrement quadrangulaire, qui se distingue des précédentes par la présence d'un stigmate. Aussi Koschevnikov, qui l'a décrite chez l'abeille, l'a-t-il homologuée à la partie latérale du septième tergite abdominal, c'est-à-dire du onzième segment du corps. D'un côté à l'autre, les deux plaques sont réunies par une mince membrane chitineuse, vestige de l'anneau dorsal.

Leur bord ventral est rattaché au bord dorsal de la plaque carrée par une fine membrane chitineuse, dans le repli de laquelle se trouve située la glande découverte par Koschevnikov (fig. 152).

Ligaments et muscles de l'aiguillon. — La charpente chitineuse de l'aiguillon est recouverte de parties molles, membranes et muscles, qui relient entre elles les différentes pièces et celles-ci aux autres anneaux de l'abdomen. Les deux membranes principales sont celles

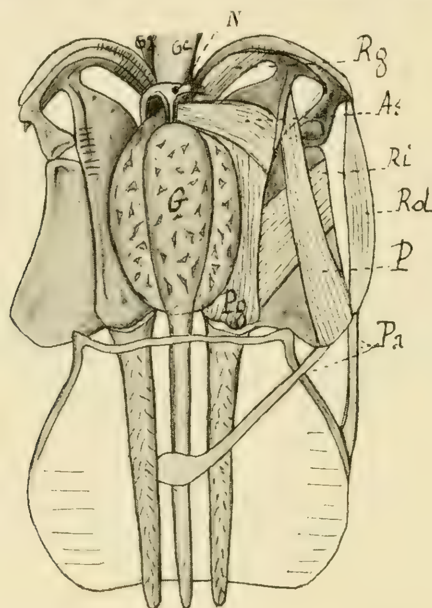


Fig. 153. — Appareil inoculateur d'*Apis mellifica* avec ses muscles moteurs; N, pièce en fourchette; Rg, muscle rétracteur du gorgeret; As, muscle adducteur du stylet; P, son muscle protracteur; Pg, muscle protracteur du gorgeret; Ri, rétracteur indirect du stylet; Rd, rétracteur direct; Pa, in-protracteur de l'aiguillon; G, gorgeret. D'après Kraepelin.

qui relient l'aiguillon au dernier segment du corps. Elles ont la forme de lames quadrangulaires aplaties, situées l'une au-dessus et en arrière, l'autre au-dessous et en avant. Dans leur position normale, elles forment entre le rectum et l'aiguillon d'une part, entre ce dernier et l'oviducte d'autre part, de profonds replis qui permettent à l'organe, caché au repos dans l'abdomen, de se dévaginer plus ou moins au moment où il entre en fonction.

Ces membranes sont donc analogues à celles qui réunissent les autres segments du corps. La membrane dorsale se termine en avant par un arc chitineux élastique dont les extrémités s'insèrent sur les plaques carrées et les maintiennent écartées à l'état de repos.

Ch. Janet, qui a décrit et figuré cet arceau dorsal chez la *Myrmica*

rubra, le considère comme représentant la bordure antérieure du 12ᵉ tergite.

La membrane ventrale s'attache à l'extrémité antérieure et sur les arcs du gorgeret, et vient se fixer sur le 10ᵉ segment après avoir formé un profond repli traversé par l'oviducte.

Outre ces deux membranes qui relient l'aiguillon aux derniers anneaux de l'abdomen, il en est d'autres qui réunissent entre elles les pièces chitineuses, l'écaille du gorgeret à la plaque carrée et celle-ci

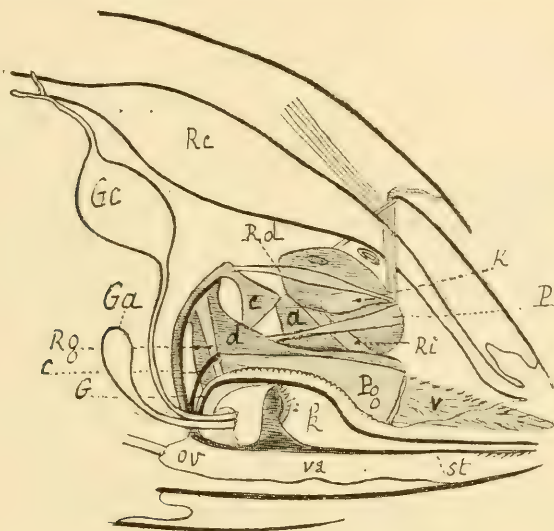


Fig. 154. — Coupe verticale schématique de la région postérieure du corps d'*Apis mellifica*. G, gorgeret; c, sa corne servant d'insertion à son muscle protracteur Pg; Rg, son muscle rétracteur; R, sa cavité; d, pièce oblongue; c, pièce triangulaire: a, plaque carrée; Ri, muscle rétracteur indirect du stylet; P, son muscle protracteur; Rd, son muscle rétracteur direct; K, glande de Koschenikov; ov, oviducte; va, vagin; st, stylet; v, valve du gorgeret; Rc, rectum. D'après Ch. Janet.

au 11ᵉ tergite ; mais la plus importante est celle qui maintient réunies les deux écailles du gorgeret : elle s'étend d'un côté à l'autre, formant une gouttière profonde à concavité ventrale dans laquelle se trouve logé le gorgeret. Elle est garnie de poils sur sa face inférieure ou concave ; elle s'attache au bord ventral de l'écaille du gorgeret, remonte sur les côtés pour embrasser le gorgeret, de telle façon qu'entre elle et l'écaille existe un espace vide occupé par des muscles. Cette membrane, qui forme un *manchon protecteur* à l'aiguillon, n'est en contact avec celui-ci qu'au niveau de sa base dorsale, de telle sorte que le gorgeret se trouve ainsi suspendu par un ligament semi-annulaire formant un axe transversal sur lequel il peut tourner comme sur un ginglyme, sous l'influence des muscles (fig. 153, 154).

Muscles. — Il faut distinguer ceux qui appartiennent en propre à l'aiguillon de ceux qui le rattachent au dernier anneau de l'abdomen. Ces derniers servent à mouvoir l'ensemble de l'appareil venimeux sur le 10e segment, à le projeter au dehors au moment de l'action, ou à le faire rentrer à l'intérieur de l'abdomen à l'état de repos. Ils sont mal connus. KRAEPELIN en distingue deux, qui vont de la plaque carrée à la membrane d'union des 10e et 11e segments. Il les considère comme de simples suspenseurs de l'aiguillon.

Quant aux muscles propres de l'aiguillon, ils forment deux groupes distincts, l'un uniquement chargé du fonctionnement des dards, l'autre qui préside aux mouvements du gorgeret.

Muscles du gorgeret. — Les mouvements du gorgeret sont produits par deux paires de muscles situés tous deux à la face dorsale de l'aiguillon. Les deux postérieurs (fig. 153 et 154 Pg) ont une forme pyramidale ; ils sont situés au fond de la gouttière comprise entre le manchon et l'écaille du gorgeret. Séparés à leur base par l'épaisseur de ce dernier, ils prennent, d'une part, leur insertion fixe à la face interne de l'écaille, tandis qu'ils convergent à leur sommet et s'insèrent à la petite pièce en fourchette (c) du gorgeret. Les deux muscles antérieurs (Rg) ont même forme que les précédents, mais sont beaucoup plus petits ; par leur base élargie, ils s'insèrent sur les arcs du gorgeret, et par leur sommet, sur les cornes du gorgeret. Ces deux paires de muscles ont des directions qui s'entrecroisent ; il est facile de voir par les figures 153 et 154 qu'ils sont antagonistes. La contraction des muscles postérieurs semble, quand on les considère seuls, devoir déplacer l'aiguillon suivant son axe longitudinal. Dans ce cas, les arcs du gorgeret, grâce à leur élasticité, pourraient s'infléchir dans une certaine limite et se prêter à ce mouvement qui produirait une traction sur les conduits excréteurs des glandes. Cependant, il n'en est rien : le gorgeret est effectivement suspendu comme par un ligament transversal par son manchon chitineux, qui s'insère au pourtour de sa base et au bord inférieur des écailles, de sorte que toute traction exercée en avant ou en arrière de cet axe a pour effet de faire mouvoir l'aiguillon dans le plan sagittal. L'axe de ce mouvement se trouve à l'échancrure du gorgeret, à peu près au niveau où pénètrent les conduits excréteurs des glandes. Ainsi, les muscles postérieurs font basculer l'aiguillon autour de leurs insertions antérieures comme axe, de telle sorte que sa pointe décrit un arc de cercle de haut en bas et d'arrière en avant ; ce sont des *muscles protracteurs.* Ce mouvement redresse un peu la courbure des axes du gorgeret, de telle sorte qu'après le relâchement des muscles, l'aiguillon est ramené à sa position primitive par l'élasticité des arcs. On comprend dès lors pourquoi les *muscles rétracteurs* sont moins puissants que les protracteurs.

Muscles des dards. — Il existe quatre paires de muscles destinés à faire mouvoir les stylets ; mais il n'y en a qu'une dont l'action s'exerce

directement sur eux : c'est celle des deux *muscles rétracteurs* (Rd) ; ils s'insèrent d'une part sur le côté externe de la crosse ou aile, et d'autre part sur le bord postéro-supérieur de la plaque carrée. Pour que le muscle rétracteur puisse produire son effet, il faut que la plaque carrée au niveau de son articulation avec l'étrier soit attirée en arrière et en bas de manière à faciliter le mouvement de bascule de l'étrier. Ce résultat est atteint par un muscle oblique (Ri) qui s'insère en arrière sur le bord supérieur de l'écaille du gorgeret, et en avant à l'angle antéro-supérieur de la plaque carrée, près de son articulation avec l'étrier ; ce muscle est donc un *rétracteur indirect* du stylet. Quant au *muscle protracteur* (P.), il est situé au-dessus du précédent et oblique en sens inverse : en avant, il s'insère à la base de l'écaille du gorgeret et en arrière à la plaque carrée. En se contractant, il attire cette dernière en avant et, par conséquent, repousse l'étrier du stylet ; c'est donc un protracteur indirect.

Enfin, il existe une quatrième paire de muscles (As, fig. 153), qui semblent avoir pour fonction d'immobiliser les écailles et les arcs du gorgeret pour mieux assurer les mouvements des dards. Ces muscles, orientés transversalement à la base du gorgeret et à sa face dorsale, s'attachent tous deux sur la ligne médiane à la branche impaire de la pièce en fourchette, et par leur extrémité externe au bord épaissi de l'écaille du gorgeret. Ces muscles, que KRAEPELIN ne distingue pas des muscles protracteurs du gorgeret, situés au-dessous d'eux, semblent cependant en être indépendants et correspondre au *muscle adducteur des dards*, figuré par CH. JANET : leur contraction simultanée exerce sur les écailles et les arcs du gorgeret une traction qui rapproche ces derniers de la ligne médiane et donne un appui plus solide aux muscles moteurs des dards. Dès que leur contraction a cessé, les pièces chitineuses sont ramenées à leur place de repos par l'élasticité des arcs du 12e anneau dorsal.

MODIFICATIONS DE L'APPAREIL INOCULATEUR

Les variations de l'appareil inoculateur se rapportent aux dimensions, à la forme, à la résistance et à la structure de l'aiguillon ; elles se rattachent toutes à deux types principaux : le premier est celui où l'appareil venimeux est utilisé comme moyen d'attaque et de défense : c'est le cas des Abeilles et des Guêpes ; le second est celui où le même appareil, spécialement adapté à la conduction de l'œuf, ne joue un rôle actif qu'au moment de la ponte : c'est le cas des Cynips, qui piquent les végétaux pour y déposer leurs œufs et déterminent la production de galles, et des Ichneumons, qui pondent dans le corps d'autres insectes ou des larves, et dont la piqûre amène la formation de véritables galles animales.

A ces usages différents de l'aiguillon terminal correspondent des modifications anatomiques qui, avons-nous vu, ont servi de base à la division des Hyménoptères en deux sous-ordres, celui des Aculéates (*Aculeus*, aiguillon) et celui des Térébrants (*Terebra*, tarière).

Modifications de l'aiguillon chez les Aculéates. — Chez tous les *Apidés* on retrouve, avec des variations de forme et de grosseur, les mêmes pièces affectant les mêmes rapports que chez l'abeille domestique.

L'aiguillon de la Reine est beaucoup plus gros que celui que nous avons figuré chez l'ouvrière ; en outre, le gorgeret, plus large, est recourbé en arc à son extrémité, de sorte que, vu de profil, il présente une forme de sabre à convexité dorsale.

Chez les *Bombus*, l'aiguillon est également recourbé, mais en sens

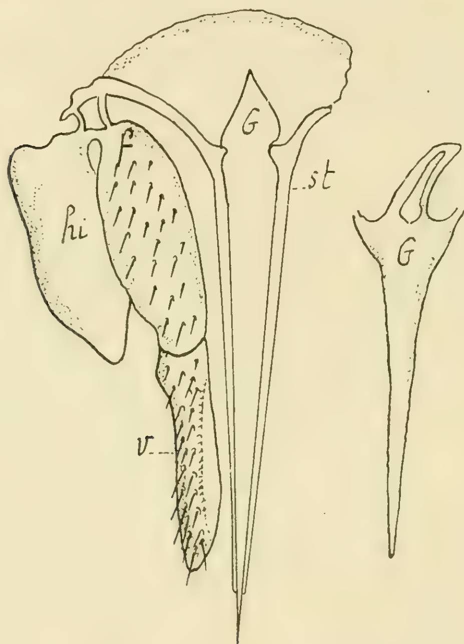


Fig. 155. — Appareil inoculateur de *Vespa crabro*. hi, lamelles latérales de l'aiguillon. D'après Bordas.

inverse ; il est beaucoup plus court, et les pièces en sont plus larges que longues.

Chez les *Vespidés*, le gorgeret n'est pas renflé en bulbe ; il s'amincit progressivemnt de la base au sommet, et présente la forme d'un coin (fig. 155), ce qui tient vraisemblablement à ce qu'il n'existe pas de piston sur le stylet. La base conique et recourbée, est surmontée d'un double pédicule en forme de crochet et se continue en arrière par une tige demi-cylindrique dont la face dorsale est lisse et convexe, et dont la face ventrale plane est recouverte par une lamelle cornée.

Les dards ou stylets, dépourvus de piston, sont à peu près cylindriques et logés dans les parois latérales internes du gorgeret ; ils se recouvrent en

arc vers la base de l'aiguillon et se terminent en pointe acérée, généralement dépourvue de barbelures à l'extrémité postérieure.

En dehors du fourreau, formé de chaque côté par l'écaille et les valves, se trouvent deux lames, ou *plaques latérales* (hi) chitineuses et légèrement convexes, protégeant la base de l'aiguillon. De nombreux faisceaux musculaires fixés à la base de l'aiguillon et sur les stylets, servent à leur imprimer des mouvements brusques de va-et-vient leur permettant de pénétrer rapidement dans les tissus, en même temps que le réservoir

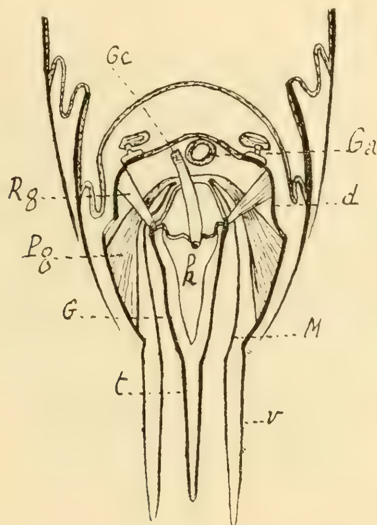


FIG. 156. — Coupe frontale de l'appareil venimeux d'une ouvrière de *Myrmica rubra* t, tige du gorgeret; k, sa cavité; v, valves; Pg, son muscle protracteur; Rg, son muscle rétracteur; M, manchon; d, plaque oblongue. D'après CH. JANET.

de la glande acide peut, par ses parois musculaires, projeter le contenu dans le gorgeret, où se trouve déversée également la sécrétion de la glande alcaline.

Chez les divers Aculéates, les formes de l'aiguillon se rapportent presque toutes au type de l'abeille ou à celui de la guêpe. Cependant, quelques-unes méritent une mention particulière : dans la famille des Hétérogynes, les *Mutilles* ont un gorgeret qui, au lieu de se diriger en ligne droite vers l'extrémité postérieure du corps, décrit un demi-cercle autour des arcs, de telle sorte que l'ouverture de sa gouttière, de ventrale devient dorsale, puis après un certain trajet en avant dans la cavité du corps, se recourbe de nouveau pour sortir en arrière dans la position normale.

Chez les *Chrysididés*, un dispositif spécial est réalisé pour maintenir l'aiguillon caché dans l'abdomen : les quatre derniers segments du corps peuvent rentrer les uns dans les autres comme les tubes d'un télescope, de telle façon qu'à l'état de repos, l'abdomen semble n'être pourvu que de trois segments. L'aiguillon est enfermé dans le dernier segment, et pour qu'il entre en action, il faut que les anneaux de l'abdomen soient dévaginés.

Enfin, chez les *Formicidés*, tandis que le genre *Myrmica* possède un aiguillon bien développé et se rapproche beaucoup par sa forme de celui

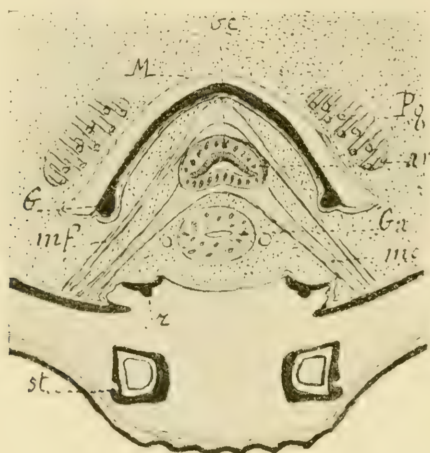


Fig. 157. — Coupe transversale de la région abdominale postérieure de *Myrmica rubra*. ar, armature chitineuse; mf, muscle de fermeture de la glande acide; mo, son muscle d'ouverture; M, manchon; r, rail du gorgeret. D'après Ch. Janet.

de l'Abeille (fig. 156, 157), le genre *Formica*, au contraire, n'a qu'un aiguillon atrophié, dont les pièces homologues à celles de l'aiguillon normal, servent uniquement de soutien au conduit excréteur de la vésicule du venin.

Modifications de l'aiguillon chez les Térébrants. — Quand on compare une coupe transversale de la tarière d'un *Tenthredo* avec celle de l'aiguillon d'un porte-aiguillon, on remarque immédiatement des différences très grandes dans la forme et la disposition des pièces (fig. 158) : le gorgeret est constitué par deux pièces symétriques articulées sur la ligne médiane dorsale ; il en résulte que ces pièces peuvent s'écarter légèrement l'une de l'autre. En outre, leur paroi interne, très mince, peut être facilement déprimée, de sorte que la cavité du gorgeret, qui a sensiblement partout le même diamètre et ne présente pas de renflement basal, est susceptible de s'agrandir pour laisser passer l'œuf.

Les stylets ont une forme bien différente de ceux des Porte-aiguillon : ce sont des lanières creuses aussi larges que le gorgeret, suspendues à celui-ci comme des sortes de valves accolées par leur face interne. Malgré ces différences de forme et de dimensions, les stylets ont avec le gorgeret les mêmes rapports que chez les Aculéates ; mais si on examine l'appareil par la face ventrale, on constate une nouvelle disposition propre aux Térébrants : au niveau où les stylets se séparents et se recourbent, ils émettent en avant deux petites tiges courtes chitineuses, légèrement recourbées en dehors (lr). Sur elles s'insèrent une paire de muscles reliés d'autre part au dernier segment du corps. En se contractant, ils agissent

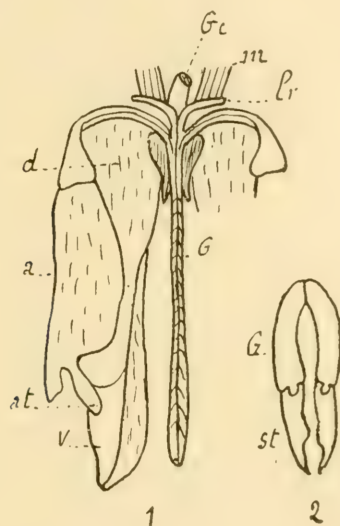


Fig. 158. — *Tenthredo.* 1, appareil inoculateur; bc, canal excréteur de la glande acide; m, muscles moteurs des stylets; at, palpes de la plaque carrée a; 2, section transversale de l'aiguillon. D'après Kraepelin.

comme les muscles rétracteurs propres ; mais comme leur direction est oblique en bas, en avant et en dehors, ils tirent aussi dans ce même sens et écartent les stylets l'un de l'autre en les faisant basculer légèrement sur leurs rails. Il en résulte que la cavité du gorgeret se trouve ouverte au point précis où l'utérus vient déboucher, et que l'œuf peut y pénétrer directement. Chez les Tenthrédinidés, cet écartement est d'autant plus suffisant que les œufs sont lamelleux et élastiques.

Dans la famille des *Séricidés*, comprenant les Mouches à scie, les stylets sont cylindriques et à parois épaisses ; les rails se distinguent par leur grosseur extraordinaire et leur forme sphérique, ce qui facilite le mouvement d'inclinaison lors de l'écartement des stylets (fig. 159). Un

autre détail de structure, qui semble être en corrélation avec le précédent, c'est l'absence complète du piston des stylets chez tous les Térébrants ; ce piston, s'il existait, gênerait considérablement le passage de l'œuf, et nous avons vu que beaucoup d'Aculéates, tels les Guêpes, en sont aussi dépourvus. La tarière est armée sur sa face externe et sur ses bords d'aspérités de formes diverses suivant la résistance des tissus dans lesquels elle doit pénétrer. Elle a de solides points d'appui à sa base, et le gorgeret s'articule de chaque côté avec son écaille au moyen d'une apophyse à tête arrondie qui semble être l'homologue de la corne du gorgeret des Aculéates. De plus, sur la presque totalité de leur longueur, les arcs du gorgeret sont en continuité directe avec les écailles. Celles-ci, de même que

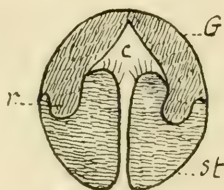


Fig. 159. — Coupe transversale de l'aiguillon de *Sirex gigas*, *c*, canal du venin. D'après Kraepelin.

la plaque carrée, constituent la charpente résistante de la tarière, sont d'autant plus développées que la tarière est plus longue, et qu'elle doit pénétrer dans des tissus plus résistants. C'est ainsi que chez les Sirex et les Braconides qui pondent dans le bois de chêne ou de pin, ces pièces sont très grandes et épaisses, et fournissent aux muscles moteurs de solides points d'attache. Il arrive même, comme chez un grand nombre de Cynips, que ces pièces sont plus longues que l'abdomen qui les contient ; dans ce cas, elles s'enroulent sur elles-mêmes en spirale, de telle sorte que la crosse des stylets se trouve au centre de la courbe.

Une autre particularité des Térébrants consiste dans la présence, sur le bord postérieur de la plaque carrée, d'un appendice conique pourvu de poils et qui joue probablement le rôle d'un organe de tact. Kraepelin lui donne le nom de *palpe anal* ou *Cercopode*. Souvent, les deux plaques carrées sont réunies par un arceau chitineux dorsal.

Les muscles qui font mouvoir la tarière sont les mêmes que ceux de l'aiguillon des Aculéates ; seulement, ils s'insèrent directement sur le corps du gorgeret, car la pièce en fourchette manque chez tous les Térébrants.

Mécanisme de l'inoculation du venin

Chez l'Abeille. — La description que nous avons faite de l'appareil venimeux nous a montré que le venin n'est pas déversé d'une façon permanente dans la chambre à venin du gorgeret, car le mamelon au som-

met duquel aboutissent les deux canaux obture ceux-ci. Il faut un mécanisme spécial pour déterminer l'appel du venin. Ce mécanisme est assuré chez l'abeille par le jeu des pistons. Il est facile de constater par l'observation directe soit sur l'animal qu'on oblige à piquer, soit sur l'appareil venimeux retiré du corps de l'animal, que les stylets se meuvent alternativement, l'un descendant tandis que l'autre monte. La communication entre la chambre à venin et la région postérieure du gorgeret est assurée par le canal des stylets, de sorte que si la face antérieure et dorsale des

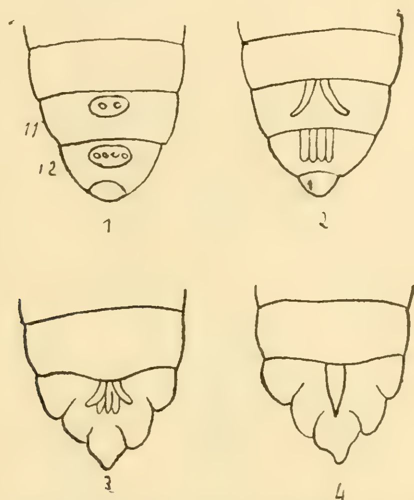


Fig. 160. — Extrémité anale montrant les origines de l'aiguillon et la transformation des disques ventraux depuis la larve jusqu'à la nymphe chez *Apis mellifica*. D'après Dewitz.

pistons est baignée par le venin, leur face postérieure l'est aussi, quand ils sont en avant de leur course. Le piston de chaque stylet qui se meut vers la région postérieure pousse devant lui le venin qu'il rencontre, venin qui passe par le canal des dards, puis par les fins canaux des barbelures pour pénétrer dans la plaie ; en même temps, la chambre à venin est agrandie, et le vide partiel qui en résulte, puisque les pistons ne perdent jamais entièrement contact et ne cessent jamais de fermer la communication entre la chambre à venin et la chambre postérieure du bulbe du gorgeret, détermine un appel de venin.

L'aiguillon est donc comparable à une seringue spéciale dont le corps de pompe est occupé par deux pistons accouplés, glissant à frottement doux l'un contre l'autre, descendant alternativement, et aspirant le liquide d'un côté, tandis qu'ils le refoulent de l'autre. Les tiges de ces pistons se prolongent dans la canule et jouent le rôle de troquarts.

Ces troquarts sont barbelés ; s'ils pénètrent dans un tissu peu

résistant, ou que l'animal ait le temps d'agrandir l'orifice de sortie en tournant autour de son aiguillon, ils peuvent être retirés ; mais si le coup de dard est brusque ou si les tissus vulnérés sont très élastiques, l'aiguillon reste dans la plaie, retenant parfois avec lui un fragment de l'intestin. L'insecte est alors blessé à mort et survit peu à l'accident.

Chez la *Guêpe* et autres Hyménoptères dont les stylets sont dépourvus

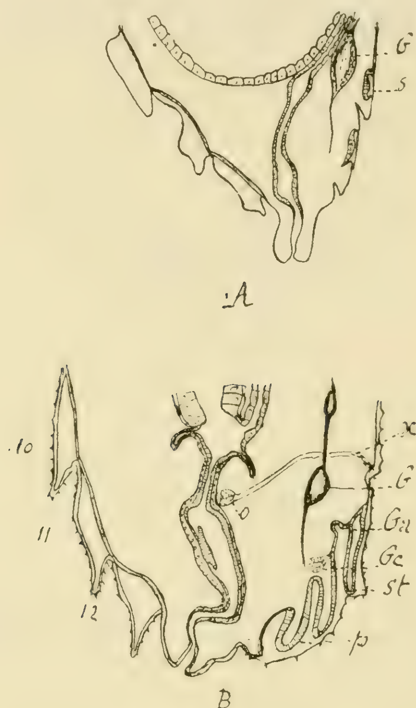


Fig. 161. — A, coupe longitudinale médiane de la région postérieure moyenne du corps de la larve adulte de *Doryctes gallicus*, G, ganglions; s, glandes à soie; B, larve plus âgée; Gc, glande acide; Ga, glande alcaline; o, ovaire; x, oriducte; p, valves; st, stylets de la tarière. D'après Seurat.

de piston, le produit de la glande alcaline est déversé dans la chambre à venin sous la poussée de sa production ; celui de la glande acide y est chassé par la contraction volontaire ou réflexe de la tunique musculaire du réservoir. Cette expulsion est assez puissante pour projeter le venin jusque dans les tissus vulnérés, entraînant en même temps le liquide de la glande alcaline. L'aiguillon n'étant pas barbelé à son extrémité, la guêpe peut piquer plusieurs fois de suite à intervalles rapprochés.

Le cas présenté par la *Formica rubra* n'est qu'une modification de celui de la guêpe, car il aboutit comme ce dernier à l'apport volontaire de la sécrétion acide dans la chambre à venin.

Développement de l'appareil venimeux

Lacaze-Duthiers (1849) est le premier auteur qui ait étudié l'armure génitale femelle des Hyménoptères à un point de vue général. Il a montré que les pièces qui composent l'aiguillon sont homologues dans tous les groupes et il en a donné un schéma qui s'applique à tous les Hyménoptères. Mais ces différentes pièces ne sont pas, comme le pensait Lacaze-Duthiers, assimilables aux éléments d'un zoonite. L'étude du développement a montré que ces pièces appartiennent à deux segments

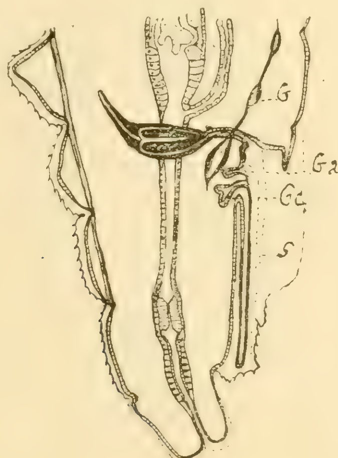


Fig. 162. — Larve très âgée de *Dorycles gallicus*. s, stylets de la tarière. D'après Seurat.

distincts et qu'en réalité ce sont des appendices ventraux de ces segments.

Beyer (1891), a suivi la formation de l'appareil venimeux chez l'Abeille depuis les stades les plus précoces du développement. Les premières ébauches de l'appareil apparaissent chez la larve alors qu'elle est encore enroulée sur elle-même et que la longueur du corps n'atteint environ que 2 mm. On les trouve à la face ventrale et sur la ligne médiane sous forme d'épaississements transversaux de l'épithélium de la paroi du corps. Ce sont d'abord les rudiments des stylets, du gorgeret et des valves que l'on distingue sur le 11e et le 12e segment, sous forme de disques qui, au début, sont légèrement invaginés et apparaissent comme de petits sillons à la surface des anneaux. Puis ces disques se dévaginent et s'accroissent en longueur ; ils ont l'aspect de petits appendices coniques qui poussent comme des doigts de gants à la face ventrale. C'est à cette période de leur développement que Kraepelin (1873) et plus tard Dewitz (1882) les ont décrits (fig. 160). Ces appendices, d'abord au nombre de

quatre, situés symétriquement à droite et à gauche de la ligne médiane, deux sur le 11e segment et deux sur le 12e ; puis les deux postérieurs se dédoublent pour donner naissance aux valves du gorgeret, de sorte qu'à un certain moment, il y a six prolongements cylindriques faisant saillie au dehors à la face ventrale postérieure de la larve. Puis les anneaux qui portent ces appendices rentrent peu à peu dans l'intérieur du corps et sont complètement masqués, tandis que l'extrémité des appendices reste

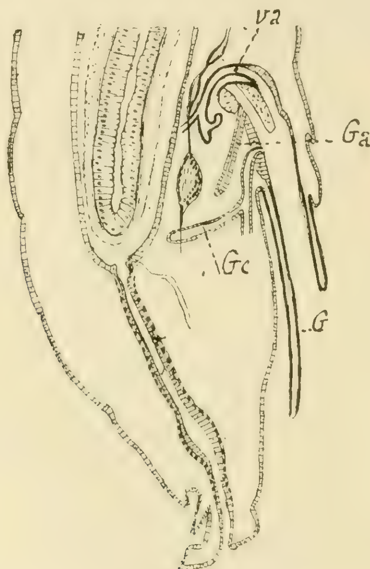


Fig. 163. — Jeune nymphe de *Dorycles gallicus*, coupe longitudinale médiane de la région postérieure; va, vagin; Ga, glande alcaline; Gc, glande acide. D'après Seurat.

encore visible. Ce sont les parties latérales des anneaux ainsi enfoncés qui, en se modifiant, vont former les plaques chitineuses décrites chez l'adulte comme annexes du gorgeret et des stylets.

Seurat (1897) a suivi chez un Entomophage, le *Doryctes gallicus* le développement des organes génitaux femelles et de l'appareil venimeux Les nombreuses figures qui illustrent son travail permettent de compléter les notions précédentes.

Sur une larve, peu avant le filage du cocon, les ébauches des stylets et du gorgeret sont formées par deux amas cellulaires provenant d'un épaississement de l'épiderme invaginé (fig. 161-163). Quand la larve a filé son cocon, les ébauches des stylets, à la face ventrale du 11e segment, se sont dévaginées ; la deuxième paire de disques invaginaux s'est dédoublée en deux autres, l'antérieure est l'ébauche du gorgeret, les disques postérieurs étant les ébauches des valves.

A un stade un peu plus avancé, ces appendices acquièrent une taille plus grande, refoulant devant eux la cuticule. Immédiatement en arrière des stylets, dans la région tout à fait antérieure du 12e segment, l'ébauche de la glande tubuleuse alcaline de l'adulte est représentée par une invagination en doigt de gant de l'épiderme sur la ligne médiane ventrale. En avant du gorgeret, s'ouvre une vésicule arrondie, non différenciée qui n'est autre que le rudiment de la glande acide.

Par suite de leur accroissement en longueur, les stylets et le gorgeret viennent buter en arrière contre la cuticule, ce qui oblige l'extrémité antérieure de ces appendices à s'enfoncer dans l'intérieur du corps, de telle sorte que le 11e segment s'invagine dans le 10e ; il en résulte la formation d'une poche épidermique impaire, dans laquelle débouchent latéralement les deux oviductes, et qui n'est autre chose que le vagin. Les stylets s'insèrent de chaque côté de l'orifice du vagin au fond de cette poche génitale (fig. 162).

L'invagination de l'armure génitale s'accentuant de plus en plus, la poche génitale s'enfonce également, de sorte que chez une nymphe très jeune, les stylets sont situés tout au fond de la poche génitale ventrale ; la partie antérieure du 11e sternite est repliée et forme le plancher antérieur de cette poche génitale ; le point d'attache postérieur du gorgeret est situé au niveau de la limite entre le 9e et le 10e sternite. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les figures précédentes pour remarquer que le développement de l'ovaire se fait parallèlement à celui de l'appareil venimeux et qu'il existe entre les deux organes des relations étroites, que l'étude de leurs fonctions rendent encore plus évidentes.

Pathologie et Physiologie du Venin

Venin d'abeille

Manières de le recueillir. — Pour obtenir le venin pur, il suffit de saisir l'abeille entre deux doigts et d'exercer une pression douce sur l'abdomen. Presque aussitôt, l'insecte fait saillir son aiguillon, et une gouttelette liquide transparente vient sourdre à la pointe du dard. Le venin est reçu d'une manière appropriée à l'usage qu'on en doit faire. Pour en étudier les propriétés physiques, il est commode de placer l'aiguillon à l'ouverture d'un tube capillaire qui recevra le venin au fur et à mesure de son expulsion. S'il s'agit de le conserver pour en étudier à loisir l'action physiologique, il est préférable de le dessécher dans le vide, soit sur une plaque de verre, soit sur du papier buvard et de le conserver à l'abri de la lumière. Pour en avoir une solution prête à être inoculée sur l'heure, on plonge dans l'eau distillée l'extrémité de l'aiguillon chargé de sa gouttelette. En opérant ainsi sur un certain nombre de sujets, on a des quantités de venin liquide

correspondant à o milligr. 3 à o milligr. 4 par sujet. Lorsqu'il s'agit d'étudier la composition chimique, il est plus rapide d'enlever tout l'appareil à venin : il suffit pour cela de tirer sur l'aiguillon des insectes chloroformés ; souvent le rectum est arraché en même temps ; mais on le sépare aisément des tubes glandulaires au moyen d'une aiguille à cataracte. L'appareil tout entier est plongé, soit dans l'eau pour en dissoudre



Fig. 164. — *Apis mellifica*, ouvrière, grandeur naturelle. Orig.



Fig. 165. — *Apis mellifica, reine.* Orig.

les principes actifs, soit dans l'alcool à 96° qui précipite ces derniers. Langer, qui a préconisé ce procédé, a employé 12.000 abeilles pour obtenir une quantité de venin suffisante à son étude chimique.

Propriétés physiques et chimiques

Tel qu'il sort de l'aiguillon, le venin est un liquide limpide, incolore, acide au tournesol. Il est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool et le sulfate d'ammonium. Il a une odeur aromatique et une saveur amère. Son poids spécifique est 1.1313. Par évaporation il laisse un résidu collant qui se fendille. Chauffé à 100°, il prend un aspect gommeux ; les solutions se troublent par le chauffage.

La *dessiccation* ne lui enlève pas ses propriétés physiologiques ; il peut ensuite être impunément chauffé à 100° ou porté à 0° sans s'altérer.

C'est probablement à son acidité que le venin doit ses propriétés antiseptiques : il empêche en effet le développement des cultures microbiennes.

Il possède les principales réactions des matières albuminoïdes : il se trouble par le ferrocyanure de potassium acétique, donne un précipité rouge avec le réactif de Millon. Acidifié par HCl, il donne un précipité floconneux avec le bichlorure de mercure, l'iodure double de mercure et de potassium, avec l'acide phosphomolybdique. Il donne également la réaction du biuret.

Agents modificateurs du venin

Les acides, les alcalis, l'alcool. — Une solution au 1/10 d'acide sulfurique, ajoutée à son égal volume d'une solution à 2 % de venin, n'en affaiblit pas la toxicité, même après 24 heures de contact. Il en est de

même de la solution de soude au 1/10. L'alcool fort détermine dans une solution de venin un précipité qui entraîne le principe actif sans l'atténuer. C'est cette propriété qui a permis à Langer de réunir assez de matériaux pour faire l'étude chimique du venin.

L'eau bromée à 0,1 % mélangée par parties égales avec une solution de venin d'abeille à 1 %, solution neutralisée par du bicarbonate de soude, projetée sur le globe de l'œil d'un lapin produit une légère hyperhémie de la conjonctive, mais aucun des effets inflammatoires du venin. Sous l'influence du brôme, le venin perd également ses propriétés hémolysantes. Il en est de même avec *l'eau de chlore* fraîchement préparée. Ces deux substances agissent comme oxydants pour détruire les substances actives du venin. Cependant il faut remarquer que d'autres oxydants comme l'iode et l'eau oxygénée ne produisent pas le même effet.

Les *permanganates* agissent d'une manière très énergique : 6 centigr. de permanganate de potasse peuvent détruire 1 centigr. de venin.

Le *persulfate de potasse* et l'*acide iodhydrique* en solution aqueuse de 1 à 5 %, l'*acide nitrique* concentré, ajoutés à la dose de quelques gouttes abolissent la toxicité du venin.

Les *ferments digestifs* ont sur le venin une action destructive aussi intense que les réactifs minéraux : après avoir constaté que le venin d'abeille ne détermine aucune action sur les muqueuses stomacale et intestinale du chien et du lapin, Langer a essayé l'action des divers ferments sur le venin : 0 gr. 1 de *pepsine* sèche ajoutée à 1 centigr. de venin en solution chlorhydrique à 2 %, détruit complètement l'activité du venin et lui enlève ses réactions alcaloïdiques. Ce résultat est bien dû à la pepsine, car la solution acidulée de pepsine ne produit plus le même effet quand elle a été préalablement bouillie.

Réciproquement, le venin modifie la pepsine et en empêche l'action digestive sur l'albumine coagulée.

La *pancréatine* en solution alcaline produit sur le venin les mêmes effets que la pepsine.

Avec la *papaïne*, quelle que soit la réaction du milieu, on peut en quelques minutes détruire le venin. Le *Lab-ferment* et la *diastase* ont les mêmes propriétés.

La virulence du venin varie encore suivant les conditions biologiques et saisonnières dont quelques-unes seulement ont été déterminées : C. Phisalix a observé que chez les abeilles maintenues en captivité à l'abri de la lumière, et nourries avec du sirop de sucre, le venin s'atténue peu à peu ; c'est ainsi qu'après quelques jours de réclusion, il faut les piqûres de 4 ou 5 abeilles pour tuer une grenouille, alors que celle d'une seule abeille suffit quand l'insecte vient d'être capturé.

Composition

Le venin des Hyménoptères a été peu étudié au point de vue chimique : Dœnhoff's (cité par Kraepelin), a émis l'opinion que la sécrétion

venimeuse des Aculéates est une solution d'albumine dans l'acide formique.

En 1865, Paul Bert et Cloëz, dans leurs recherches sur le venin de l'Abeille xylocope, constatent les faits suivants: c'est un liquide limpide, qui rougit le papier de tournesol à la manière des acides faibles et de certains sels à base organique. Cette acidité tient à un acide fixe, ce qui éloigne par conséquent l'idée de l'acide formique. L'ammoniaque en précipite une matière blanche soluble dans les acides ; le tannin y forme aussi un précipité blanc. De la solution acide du précipité ammoniacal, le chlorure de platine précipite une matière jaunâtre.

Tous ces caractères semblent indiquer la présence dans le venin de Xylocope d'une base organique unie à un acide inconnu et non volatil.

Analyse chimique du venin d'abeille. — En 1897, J. Langer admet, d'après son analyse très approfondie du venin d'Abeille, que le principe actif du venin n'est pas l'acide formique, mais une base ; en 1899, il formule comme il suit ses conclusions : « La substance active du venin d'abeille est une base organique, qui précipite par les alcalis, principalement par l'ammoniaque. *Elle possède les réactions générales des alcaloïdes*, et résiste à l'action de la chaleur sèche ou humide (à 100°). L'acide formique existe bien dans le venin d'abeille : on peut le déceler par ses réactions caractéristiques et par distillation simple du venin frais ; mais il n'en constitue pas le principe venimeux. En effet, la solution aqueuse de venin à 1 %, qui n'a pas de réaction acide bien nette, produit cependant une inflammation violente sur la conjonctive du lapin, et l'effet est le même si on alcalinise la solution au moyen de bicarbonate de soude ; d'autre part, lorsqu'on a éliminé par ébullition l'acide formique du venin frais, celui-ci produit encore l'inflammation de la conjonctive. Un aiguillon desséché, qui a ainsi perdu son acide formique, introduit dans la peau, agit de la même manière qu'un aiguillon frais; en outre le distillat contenant l'acide formique, bien qu'il détermine une légère hyperémie quand on l'introduit sous la conjonctive, ne donne pas sur cette dernière la réaction caractéristique du venin ; de plus, l'acide formique, en concentration 1000 fois plus grande que dans le venin, détermine quand on l'introduit sous la peau, un peu de douleur et une inflammation locale bien différente de celle du venin pur.

D'après les propriétés chimiques du venin, on pourrait en déduire que le principe actif est de nature albuminoïde, d'autant que les précipités obtenus par les différents réactifs agissent comme le venin sur l'œil du lapin ; mais comme dans le venin, débarrassé de ses albuminoïdes par ébullition, le liquide qui passe au filtre conserve sa venimosité, le fait peut s'interpréter par l'adhérence mécanique du principe actif à la surface du précipité. C'est en effet, ce qui se passe, car en produisant artificiellement un précipité dans une solution de venin, l'activité de celle-ci disparaît presque. De même une solution de venin, agitée avec du noir

animal, cède à celui-ci son principe toxique. Langer a essayé de le séparer des précipités albuminoïdes de la manière suivante : les aiguillons avec les glandes de 12.000 abeilles sont plongés dans l'alcool à 96° ; il les sépare par filtration et les dessèche à la température de 40° ; puis il les pulvérise et ajoute 5 à 10 cmc. d'eau distillée. Au bout de 24 heures, il filtre ; le liquide brunâtre obtenu est versé goutte à goutte dans l'alcool à 96°. Il épuise par l'eau la poudre des aiguillons jusqu'à ce que le liquide obtenu ne précipite plus par l'alcool. Le précipité alcoolique, séparé par décantatation, est lavé plusieurs fois à l'alcool absolu et à l'éther. Après évaporation de l'éther, il reste une substance d'un gris blanc qui se détache du récipient sous forme de grandes lamelles ; c'est elle qui contient le principe actif encore mélangé d'albuminoïdes. Langer le débarrasse de ces dernières de la manière suivante : 10 cc. d'une solution à 2 % de la substance sont réduits à 2 cc. par évaporation à 40° ; en ajoutant 4 gouttes d'ammoniaque concentrée, il se produit un précipité épais, caséeux, rougeâtre, et le liquide jaunâtre obtenu par filtration donne encore à un haut degré la réaction du biuret. Le précipité, après neutralisation, agit d'une manière caractéristique sur la conjonctive du lapin : il contient la substance toxique. Pour obtenir celle-ci à un degré plus élevé de purification, le précipité est redissous dans l'eau légèrement acidulée par l'acide acétique ; la solution jaunâtre est à nouveau précipitée par l'ammoniaque. En répétant plusieurs fois cette opération, on élimine complètement les albuminoïdes, de telle sorte que le dernier liquide filtré ne donne plus la réaction du biuret.

Après évaporation de la solution qui l'imbibe, le précipité sec représente le principe actif : il brûle sur lame de platine sans laisser de résidu.

En solution acétique, le produit donne un précipité amorphe avec les liquides suivants :

Iodure double de potassium et de mercure, acide phospho-molybdique, iodure de potassium ioduré, acide picrique, solution de tannin, manifestant ainsi ses propriétés alcaloïdiques, mais elle n'a plus les réactions caractériques des albuminoïdes.

Il résulte des faits précédents que *le principe actif du venin serait une base soluble dans les acides, précipitable par l'ammoniaque et insoluble dans l'alcool.*

Une telle simplicité de nature pour un venin à la formation duquel prennent part deux glandes absolument distinctes, serait très extraordinaire; le venin des Iules, par exemple, sécrété par une seule catégorie de glandes, ne contient comme principe toxique que la quinone ; mais c'est jusqu'à présent une exception ; le cas le plus général, ou tout au moins le mieux connu, est celui où le liquide venimeux contient plusieurs principes actifs, comme chez les Serpents; c'est pourquoi C. Phisalix a pensé que l'analyse physiologique pourrait fournir pour le venin des Hyménoptères des documents intéressants.

Analyse physiologique. — Le moineau est l'un des meilleurs réactifs physiologiques pour l'étude du venin d'Abeille : lorsqu'il est piqué dans le muscle pectoral par deux ou trois abeilles, on voit en moins de 5 minutes survenir les symptômes d'intoxication : c'est d'abord un affaiblissement général et progressif des muscles moteurs ; le moineau s'affaisse sur les tarses ; il ne vole qu'avec peine et retombe épuisé ; la parésie augmentant, il ne vole plus qu'en rasant le sol ; puis il oscille sur les pattes ; ses mouvements deviennent incoordonnés ; il est pris d'un tremblement croissant ; c'est une sorte de chorée dans laquelle les muscles des ailes, de la tête, des yeux sont constamment agités de petites secousses cloniques. La respiration devient difficile et l'oiseau est obligé d'ouvrir le bec pour respirer. La conscience est entière, car il se défend du bec et des griffes quand on s'apprête à le saisir ; mais vers la fin, l'agitation est fréquemment interrompue par des périodes de somnolence ; la paralysie s'accentue, et la mort survient au bout de 2 à 3 heures par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre encore pendant quelques minutes. A l'autopsie le sang du cœur est noir et coagule rapidement ; le muscle pectoral inoculé est jaunâtre.

La macération dans l'eau distillée de l'appareil venimeux tout entier ou des glandes de l'abeille produit les mêmes effets que la piqûre directe de l'insecte : *impotence fonctionnelle* du membre inoculé, *phénomènes convulsifs ;* tardivement, *stupeur et troubles respiratoires* qui causent la mort.

Ces trois phases de l'envenimation sont, d'après C. Phisalix, produites par des poisons distincts, et il le démontre d'une manière indirecte, en modifiant le venin de telle manière que les accidents dûs à l'un de ces poisons soient supprimés, alors que les autres symptômes persistent :

1° *Action de la chaleur.* — Il suffit de chauffer à 100° pendant 15 minutes une solution de venin pour qu'elle ne produise plus d'action locale nécrosante ; quant aux symptômes généraux, ils se manifestent de la même manière, mais ils sont atténués et n'entraînent pas la mort. Si le chauffage à 100° a duré 30 minutes, le venin perd ses propriétés convulsivantes tout en gardant son pouvoir stupéfiant. Enfin, maintenu en pipette close pendant 15 m. à la température de 150°, le venin devient complètement inactif. On peut arriver au même résultat par des chauffages répétés à la température de 60° ; ainsi deux chauffages à 60° pendant 20 minutes atténuent mieux le venin qu'un chauffage unique à 100° pendant 15 minutes ; ils retardent la mort de 75 jours, alors que ce dernier ne la retarde que de 3 jours au plus.

2° *Action du vieillissement.* — Par le vieillissement au contact de l'air, la solution chloroformée de venin perd ses propriétés convulsivantes ; mais elle détermine encore une légère action locale, de la somnolence et des troubles respiratoires.

3° *Action de la filtration.* — Par la filtration sur bougie Berkfeld très poreuse, la solution de venin ne conserve que ses propriétés stupéfiantes, même un peu atténuées.

Il résulte des faits précédents que le venin d'abeille, tel qu'il est inoculé par l'insecte, ou tel qu'il provient de la macération des deux sortes de glandes venimeuses, contient trois principes actifs distincts : 1° Une *substance phlogogène*, dont l'action est le plus souvent seule à se manifester chez l'homme. Cette substance est détruite par le chauffage à 100° pendant 15 minutes, et reste sur le filtre Berkfeld ; 2° un *poison convulsivant*, qui disparaît par le chauffage à 100° prolongé pendant 30 minutes, et qui également ne passe pas au filtre ; 3° un *poison stupéfiant*, qui résiste mieux que le précédent aux causes usuelles de destruction (chauffage, oxydation...) et qui ne traverse que partiellement le filtre.

L'existence dans la sécrétion venimeuse d'un insecte de deux poisons à effets opposés est un fait nouveau à rapprocher de ceux que Ch. Bouchard a le premier mis en lumière dans ses recherches sur les poisons de l'urine.

Le venin tel qu'il sort de l'aiguillon étant un mélange de deux liquides sécrétés par des glandes distinctes, il y a lieu d'examiner si les poisons qu'il contient sont sécrétés par une ou par les deux glandes, ou bien si, comme le pensait Carlet, il résulterait d'une action chimique se produisant dans le mélange des deux liquides. L'expérience suivante de C. Phisalix nous renseigne à cet égard : après avoir isolé le réservoir de la glande acide, on en recueille le contenu sur une lame de verre en piquant le réservoir du côté du tube glandulaire, et on en fait une solution. Le moineau auquel on inocule cette solution succombe avec les symptômes déterminés par le poison stupéfiant, et avec une action locale très énergique : la patte inoculée se paralyse presque aussitôt. Il est donc évident que le poison stupéfiant et la substance phlogogène sont sécrétés par la glande acide.

Quant au poison convulsivant, il provient vraisemblablement de la glande alcaline ; mais il pourrait aussi dériver d'une réaction chimique entre les deux liquides ; l'expérience directe seule pourra nous renseigner.

La dépendance réciproque des deux glandes, réalisée chez l'Abeille n'est nullement un fait nécessaire et constant ; et Dufour faisait une supposition très vraisemblable en admettant que la sécrétion de la glande alcaline sert à enduire les œufs de vernis ou de soie, ou encore à lubrifier les parois de l'oviducte. D'autre part, en comparant les deux glandes chez les divers Hyménoptères il est difficile d'admettre qu'à des différences aussi grandes ne correspondent pas des différences de fonctions.

En 1906, Morgenroth et Carpi ont extrait du venin d'abeille un prolécithide formant avec la lécithine un toxolécithide doué de propriétés hémolytiques très prononcées. Arthus (1919) attribue l'envenimation aux protéines toxiques du venin.

Effets des piqûres d'abeilles

Le Dr Paul Fabre de Commentry, a donné en 1906 une excellente étude sur les phénomènes d'intoxication dûs aux piqûres d'Hyménoptères. Il résume comme il suit l'historique de la question :

« Si nous additionnons les cas d'accidents par piqûres d'Abeilles sur l'homme, dont les observations, souvent fort écourtées, ont été publiées, nous en comptons, jusqu'à la date de la publication de Corradi, 24 cas, dont 13 suivis de mort. De ces 13 cas, 9 sont reproduits par Delpech, 3 par Husemann et 1 par Van Hasselt.

Corradi, en dehors du fait observé par Carlo Franzini et de celui relaté par F. Pignacca, en a retrouvé 17 autres, dont 14 suivis de guérison. On arrive à un total de 47 cas, dont 17 ont été mortels pour l'homme.

Delpech cite les cas de 6 chevaux et de deux poulains, Corradi celui de 5 chevaux, tués par des piqûres d'Abeilles. Ces cas sont signalés de temps à autre dans les journaux, mais ordinairement sans détails sur les symptômes qui ont précédé la mort.

Cas mortels chez l'homme. — Le Progrès médical a emprunté le cas suivant au journal le « *Bonhomme normand* » du 20 juillet 1899 : l'abbé Nottelet, 71 ans, procédant à la récolte du miel de ses ruchers, fut assailli par une nuée d'Abeilles qui le piquèrent. Quelques heures plus tard, on le trouvait étendu sans connaissance auprès de ses ruches. Il mourut le lendemain.

Un cas analogue s'est produit à Quincey, près de Nuits-St-Georges, le 8 mars 1902 : un homme de 45 ans, M. Bordeau, a été semblablement piqué au cou en recueillant le miel de ses ruchers. Les souffrances très vives, arrachant des cris au blessé, attirèrent les voisins, qui s'efforcèrent de calmer le patient, lequel mourut avant l'arrivée du médecin.

Cas graves, mais non mortels. — Si, exceptionnellement, les piqûres d'Abeille sont mortelles, dans la majorité des cas qui correspondent à une seule piqûre, les symptômes se réduisent à une douleur brûlante passagère acompagnée de la formation d'une papule d'abord pâle, puis rouge et qui disparaît en quelques heures.

Mais des symptômes alarmants ont pu se produire à la suite de piqûres multiples et même d'une seule piqûre ; nous n'en rapporterons que trois observations qui suffiront à renseigner sur l'allure générale de l'envenimation.

Dans la gravité de celle-ci interviennent les conditions propres du venin, dose et virulence, mais aussi la sensibilité propre du sujet, tenant elle-même à diverses causes telles que la vitesse de pénétration du venin suivant l'endroit piqué, l'âge, l'état préalable d'infection ou d'auto-toxicité, toutes conditions sur lesquelles on ne sait encore rien de très précis.

Une observation due à Franzini, et rapportée par le Dr Fabre, est

relative à un amateur d'apiculture qui, en s'occupant d'une ruche fut piqué par une abeille sous le menton du côté gauche et en même temps par une autre à la joue droite. Il se retire de suite et se promène lentement à travers le jardin, lorsqu'il se sent frappé à la nuque par un groupe de 6 à 8 abeilles.

La sensation éprouvée fut comparée à celle qu'on ressentirait en recevant un vase d'eau bouillante sur la tête : ardente brûlure intolérable qui se répand sur tout le corps, fourmillement aux extrémités et spécialement à la plante des pieds, qui semblent au patient avoir subi un frottement énergique d'orties. Sur toute la peau, sensation générale de piqûres d'épingles.

La bouche s'emplit d'une salive abondante, fait suivi bientôt de la sensation spéciale d'agacement que provoque la mastication d'un fruit trop vert ; la tête est en feu, la vue se trouble ; le patient hésite ; va-t-il se jeter dans un bain ou rentrer dans sa maison ?

Les sensations qu'il éprouve sont si fortes et si étranges qu'il préfère monter chez lui pour avoir du secours. Sa sœur accourt près de lui ; il tombe à terre en syncope.

Quand il revient à lui, il est étendu sur un lit. Douleurs de ventre atroces, évacuations, vomissements, convulsions. Face très pâle avec taches jaunâtres, les yeux injectés, la surface du corps aussi rouge qu'après un bain trop chaud, hébétude, assoupissement, coma. Le lendemain il était guéri.

Cette observation donne une idée exacte des symptômes qui se produisent dans les cas consécutifs à des piqûres multiples.

Les deux observations suivantes ont trait à des symptômes également graves, mais dûs à la piqûres d'une seule abeille.

L'un d'eux a été rapporté par M. L. Cornil, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie*, comparée du 13 mars 1917.

Il s'agit d'une jeune femme de 25 ans, s'occupant d'apiculture et qui avait été piquée de nombreuses fois par des abeilles sans présenter d'autres symptômes qu'une papule rouge au niveau de la piqûre.

Le 1er juin 1916, alors que son hémorrhagie menstruelle venait de débuter, elle est piquée à 10 heures du matin au dos de la main gauche.

La piqûre ne détermine d'abord qu'une légère douleur ; mais une heure plus tard se produit une crise qui commence par du prurit, d'abord localisé au bras gauche, puis généralisé et suivi bientôt d'une éruption urticarienne siégeant au pli du coude et de l'aine, puis sur tout le corps. Quelques placards érythémateux avec phlyctènes se produisent ensuite aux plis de flexion.

Le visage est congestionné, les conjonctives injectées ; il se produit de l'œdème des paupières et des lèvres. La malade est prise de nausées, sans vomissements ; puis apparaît de la dyspnée qui augmente et qui s'accompagne d'angoisse. A 11 h. 45 syncope ; quand la malade reprend connais-

sance, l'érythème, l'œdème de la face et la dyspnée persistent ; le pouls est rapide et petit.

A 12 h. seulement apparaît l'œdème à la main piquée ; céphalée vive.

A 13 h. disparition progressive des symptômes dans l'ordre suivant : des placards érythémateux, de l'urticaire, de l'œdème de la face, enfin de la dyspnée.

A 15 h. seuls persistent une céphalée légère et un peu d'œdème local.

Observation personnelle. — Nous avons été témoin de symptômes également graves et plus durables chez une jeune femme de 24 ans qui fut piquée en saisissant un gâteau d'une ruche pour en couler le miel.

L'accident se produisit le 24 juillet 1918 vers les 10 heures du matin : la jeune femme fut piquée en deux points voisins de la face palmaire du médius gauche. Malgré la douleur locale, elle n'attacha aucune importance à ce menu fait, et continua de vaquer à ses occupations. Mais au bout d'une heure environ, il survint du malaise, des fourmillements généralisés avec sensation de prurit, des vertiges, des nausées, enfin une syncope, suivie de convulsions cloniques et toniques des membres, du trismus, de la constriction du pharynx et du thorax, et corrélativement une grande gêne respiratoire. Un œdème douloureux s'étendait sur tout le thorax et le membre piqué.

Ces accidents d'allure tétanique se reproduisirent pendant toute l'après-midi, alternant avec des périodes de céphalée et de stupeur. La malade immobile, angoissée ne pouvait ni remuer, ni parler, ni avaler. Le pouls était faible et rapide : c'est dans cet état que nous la trouvâmes quand nous fûmes vers minuit, appelée auprès d'elle : 14 heures s'étaient passées depuis le début de l'accident.

Nous fîmes aussitôt une injection hypodermique d'huile camphrée et une autre d'eau salée physiologique. Au bout de 25 à 30 minutes, la malade sortit de sa stupeur et put répondre par des signes des paupières aux quelques questions simples que nous lui posâmes. Les contractures s'affaiblirent et corrélativement le pouls et la respiration, sans être encore normaux, reprirent un rythme plus rassurant. Vers 2 heures du matin, la phase la plus critique de l'envenimation était passée.

Néanmoins, la malade resta encore toute la nuit et la matinée dans la somnolence et l'indifférence, sans que de nouvelles crises convulsives se produisent ; la déglutition ne devint possible que dans l'après-midi, et malgré un régime approprié de désintoxication, le retour à la normale exigea environ une semaine.

En résumé dans les cas graves on peut observer diversement associés les symptômes suivants :

Symptômes généraux. — Le fourmillement et le prurit plus ou moins généralisés, l'érythème sont parmi les symptômes précoces de l'enveni-

mation. La congestion céphalique avec vertiges, délire, agitation, insomnie, troubles oculaires, stupeur, viennent ensuite ; puis on observe les signes d'intoxication bulbaire déterminant l'hypersécrétion salivaire, les nausées, les vomissements ; il se produit parfois aussi des débâcles intestinales.

Des œdèmes plus ou moins généralisés débutent généralement par la région piquée. Mais les symptômes les plus graves et qui compromettent la vie du sujet sont les spasmes et les convulsions cloniques et toniques qui pourraient en imposer avec le tétanos. Ces contractures portant non seulement sur les muscles des membres, mais sur ceux de la cage thoracique, du pharynx, du larynx et les masséters déterminent le trismus, la dysphagie, la dyspnée par résistance mécanique, qui met le malade en imminence d'asphyxie.

Symptômes locaux. — Ils n'ont qu'une importance secondaire malgré la douleur locale qui domine au début. Cette douleur est vive et brûlante, proportionnée en intensité au nombre des piqûres. Il se produit en chaque point piqué une élevure d'abord pâle, qui peu à peu rougit et devient œdémateuse.

Dans le cas de piqûres multiples, la rougeur et l'œdème se généralisent d'abord à toute la région atteinte ; on conçoit que dans ces conditions la révulsion y soit très vive et qu'elle puisse déterminer des impotences temporaires. Vers la fin de l'envenimation la douleur et l'œdème régressent en même temps.

Action physiologique du venin d'abeille

Sur les Insectes. — Le venin d'Abeille a sur les autres insectes un effet immédiatement paralysant. Dès qu'une grosse mouche bleue a été piquée par une abeille, le vol devient impossible, même si on aide la mouche à se soulever. Après quelques mouvements mal assurés, le corps oscille, les pattes se soulèvent alternativement, puis s'entrecroisent, et la mouche ne peut plus marcher, ni changer de position, ni effectuer de mouvements de défense. La mort survient au bout de 8 minutes.

Sur la Grenouille. — Après la douleur locale très vive du début apparaît un affaiblissement musculaire croissant, qui aboutit plus ou moins vite à la paralysie. Celle-ci débute par les membres postérieurs, et devient complète en moins d'une minute. L'excitabilité du sciatique et des muscles de la cuisse s'affaiblit, tandis que le réflexe cornéen persiste. Les mouvements respiratoires deviennent intermittents et se ralentissent, tandis que le cœur continue à battre pendant un certain temps encore. Les muscles de la cuisse inoculée ne tardent pas à entrer en rigidité. Une seule piqûre d'abeille a suffi dans quelques expériences à tuer une grenouille. Il résulte aussi des observations de C. Phisalix que la dose

minima mortelle de venin sec est d'environ 1 milligr. pour une grenouille du poids moyen de 20 grammes.

La plupart des Batraciens et des Reptiles sont peu sensibles au venin de l'abeille ; il n'en est pas de même des Oiseaux.

Sur le Moineau. — Une expérience due à Paul Bert montre que le moineau succombe en 3 heures aux piqûres faites par deux Abeilles xylocopes (Apis violacea).

La douleur est très vive et le sujet immobilise d'instinct la patte piquée, où se développe une ecchymose livide. On observe un ralentissement lent et progressif des mouvements ; pas d'agitation ni de convulsions. L'oiseau se paralyse peu à peu et agit de moins en moins quand on l'excite, tout en paraissant conserver jusqu'au dernier moment son intelligence et sa sensibilité.

De bonne heure les mouvements respiratoires deviennent lents et difficiles ; le cœur continue à battre ; la respiration s'arrête, et l'animal meurt dans la flaccidité la plus complète.

Les muscles réagissent encore à l'excitation électrique, hormis ceux qui ont été directement touchés par le venin ; les nerfs moteurs agissent encore sur eux ; le pneumogastrique peut encore arrêter le cœur.

On n'obtient pas de mouvements réflexes dans un membre en excitant le sciatique du côté opposé; mais on l'obtient en touchant directement les racines spinales postérieures.

D'ailleurs, ces propriétés des muscles et des nerfs sont déjà fort affaiblies quand tout mouvement volontaire a cessé ; mais elles existent encore, car si on injecte de la strychnine au moment où l'animal peut à peine remuer, on obtient de violentes convulsions.

La cause immédiate de la mort paraît être l'asphyxie ; le sang est noir dans les vaisseaux, mais sa coagulabilité n'est pas modifiée.

Les expériences de C. Phisalix faites sur le même animal avec le venin de l'abeille domestique (Apis mellifica) confirment la sensibilité du moineau au venin des Apidés. Quel que soit le mode d'introduction, piqûre faite par l'insecte lui-même, ou inoculation artificielle, le venin agit de la même manière que nous avons résumée à propos de l'analyse physiologique du venin ; c'est d'abord une douleur locale qui arrache des cris au sujet, et lui fait immobiliser d'instinct le membre inoculé. Il y porte le bec comme pour se délivrer d'un contact brûlant ; au point piqué se produit bientôt une ecchymose.

Symptômes généraux. — A l'agitation et aux tremblements généralisés qu'on observe aussitôt, font bientôt suite de la dépression et de la somnolence ; le sujet peut encore pendant un certain temps se tenir perché, le corps en boule, les yeux demi-clos. Il laisse tomber inerte la patte inoculée, d'où le réflexe digital a complètement disparu. L'animal inquiet ouvre le bec par intermittence, pour aspirer l'air, car les mouvements respiratoires sont devenus plus rares et intermittents, bien que le

cœur continue à battre. Le moineau, dans l'impossibilité de voler, se traîne péniblement, les pattes écartées, les ailes ramant et s'arc-boutant sur le sol. Cependant, les muscles, électriquement excités, se contractent encore, sauf ceux qui ont reçu l'injection de venin. Les nerfs moteurs agissent encore sur eux : comme l'a vu Paul Bert, le pneumogastrique peut encore arrêter le cœur.

De plus, quand tout mouvement volontaire a cessé, les propriétés des nerfs et des muscles, quoique très affaiblies, subsistent encore, car l'administration de strychnine produit de violentes convulsions.

La mort arrive en 5 à 7 heures, suivant la dose inoculée, par asphyxie, car le sang est noir dans les vaisseaux, sans présenter d'ailleurs de lésions des globules, ni d'anomalies dans la coagulation.

Trois piqûres faites par trois abeilles différentes dans le muscle pectoral d'un même moineau ont déterminé la mort du sujet en trois heures et demie, avec mortification du muscle inoculé.

Lorsqu'on emploie la solution de venin dans l'eau distillée, la dose qui correspond à 0 mgr. 4 de venin sec permet une survie de deux jours, alors que la mort arrive en 1 h. 30 à 2 h. avec la dose de 0 mgr. 68. Dans trois expériences où la dose s'élevait à 1 mgr., la mort est survenue respectivement en 2 h. 1/2, 5 et 7 heures ; il n'y a donc pas proportionnalité absolue entre la dose et la vitesse avec laquelle elle produit son effet.

Sur les Mammifères. — Déposé sur la peau intacte, le venin n'y produit aucune lésion ; mais il n'en est pas de même quand on l'instille dans l'œil ou sur la muqueuse nasale. La conjonctive du lapin réagit d'une manière très intense ; il suffit d'une goutte d'une solution de venin à 1 % pour déterminer une vive douleur, suivie d'une conjonctivité suppurée.

Injecté sous la peau de la souris, du cobaye, du lapin ou du chien, le venin produit une douleur vive ; les animaux s'agitent, cherchent à se gratter ou à lécher la région vulnérée. Autour du point piqué, la peau forme un cercle pâle entouré d'une zone congestive avec œdème sous-cutané. Œdème et congestion disparaissent en quelques jours ; mais au niveau de la partie centrale les tissus sont mortifiés, et s'éliminent sous forme d'une escarre sèche.

L'intensité des symptômes généraux dépend de la dose de venin employée : les doses faibles ne déterminent qu'un peu de tristesse et d'inappétence ; quelquefois on trouve un peu d'albumine dans les urines.

Lorsque la dose de venin est plus forte, on observe des symptômes très analogues à ceux que nous avons notés chez les oiseaux. Une souris blanche, ainsi envenimée, présente une parésie immédiate avec raideur des pattes postérieures : l'animal est arc-bouté sur son museau et sur les pattes antérieures, tandis que le train de derrière est soulevé sur les pattes en extension, et la queue verticalement relevée. Il fait ainsi quelques pas, et après quelques mouvements incoordonnés, tourne sur lui-même, la tête

toujours baissée et frisant le sol à chaque inspiration. La respiration est comme chez le moineau, précocement atteinte ; elle devient intermittente et plus lente. Il se produit parfois aussi du hoquet et des nausées. Dans une expérience, C. Phisalix a observé de l'hémoglobinurie. Il a vu aussi que la piqûre directe a toujours une action plus vive que le venin dissous : alors qu'une seule piqûre d'abeille, qui ne correspond au plus qu'à o millig. 3 de venin sec, peut être mortelle, l'inoculation de o millig. 5 de venin dissous dans l'eau est insuffisante à déterminer la mort, même par la voie péritonéale. Par contre, plusieurs piqûres faites simultanément ou successivement sont aussi parfois impuissantes à entraîner la mort, soit que les abeilles employées n'aient qu'une faible réserve de venin, soit que la virulence de ce dernier soit faible, soit enfin que la résistance individuelle du sujet soit plus grande.

Rarement le cobaye succombe aux piqûres ; et même pour tuer un sujet âgé de quelques jours et ne pesant que 70 à 80 gr., il faut inoculer dans le péritoine une dose voisine de 2 milligr. La mort survient dans ces conditions en 1 h. 1/2 à 2 heures. A l'autopsie, on note une vive inflammation du péritoine, de la congestion de l'intestin grêle, du foie et des capsules surrénales.

En injection intraveineuse chez le chien, Langer a décrit les phénomènes qui suivent l'administration de doses fractionnées de venin : après une première injection de 2 milligr. 25 de venin (pesé sec), la pression sanguine s'abaisse fortement et le pouls se ralentit ; puis la pression remonte peu à peu, et les injections ultérieures non seulement ne la font plus baisser, mais la font remonter à un degré extraordinaire. Dans les dernières injections, alors que la dose totale atteint 25 milligr., surviennent des secousses cloniques, d'abord légères, qui bientôt se généralisent, deviennent de plus en plus fréquentes et s'accompagnent de trismus, de nystagmus et d'emprosthotonos. Le sujet meurt par arrêt de la respiration. A l'autopsie on trouve une sérosité rosée dans le péricarde. Le sang est partiellement hémolysé, et l'examen spectroscopique y révèle de la méthémoglobine. On trouve des infarctus hémorrhagiques dans les poumons ; la muqueuse intestinale et la plupart des viscères sont infiltrés de sang. Chez le lapin au contraire, le sang n'est pas altéré et on n'observe pas de lésions hémorrhagiques ; il est donc probable que le sang de lapin résiste mieux que celui de chien à l'action du venin d'abeille.

C'est d'ailleurs ce qui résulte des expériences de Langer sur le pouvoir hémolysant du venin vis-à-vis des deux espèces.

Pour accentuer les différences il est nécessaire d'agir avec des solutions de venin très diluées : si dans 4 cc. d'une solution isotonique de NaCl, on ajoute une goutte d'une solution de venin à 10 % et une goutte de sang, l'hémolyse est très prononcée au bout de 10 minutes si on a employé le sang de chien, tandis qu'elle n'a pas commencé au bout de 30 minutes si l'on a employé du sang de lapin. Ce dernier contient une substance antihémolysante très active qui peut même empê-

cher la dissolution des globules de chien par le venin. Le sérum de bœuf contient également une antihémolysine.

L'addition de ces sérums au venin lui enlève ses propriétés phlogogènes en même temps que ses propriétés hémolytiques. Après avoir été coagulé par la chaleur et filtré le sérum de lapin n'a plus d'action empêchante sur le venin ; son antihémolysine est détruite.

D'autre part, plus récemment (1919), Arthus rapporte les symptômes d'envenimation à l'intoxication protéique.

Injecté dans les veines du lapin, le venin d'abeille détermine une élévation rapide puis une chute de la pression artérielle, de l'accélération respiratoire, et un retard dans la coagulation du sang. En outre, un symptôme dominant, l'exagération du péristaltisme intestinal.

Injecté dans les veines du chien, le venin provoque soit de l'hypertension, soit une hypotension suivie d'une hypertension, comme le fait le venin de scorpion ; mais contrairement à ce dernier, il ne possède ni action mydriatique, ni action sialagogue.

Résistance relative des espèces. Immunité

Immunité naturelle. — Le *Crapaud ordinaire* (*Bufo bufo*) est peu sensible au venin d'abeille : dans une expérience de C. Phisalix, un individu pesant 25 gr., qui fut piqué à plusieurs reprises par quatre abeilles nouvellement capturées et ayant laissé leur aiguillon dans la peau, n'a manifesté aucun symptôme d'envenimation.

Cette innocuité pourrait être attribuée à ce que l'aiguillon ne traverse pas complètement l'épiderme en partie calcifié du crapaud ; mais elle peut être attribuée aussi comme l'a montré C. Phisalix, à une sorte d'antagonisme entre le venin des glandes granuleuses cutanées du crapaud et celui de l'abeille ; c'est ainsi que les grenouilles immunisées avec du venin de crapaud sont complètement insensibles à l'action du venin d'abeille quelque dose qu'on emploie à l'épreuve.

Le *Lézard gris des murailles* non seulement résiste à 8 ou 10 piqûres d'abeille faites sur les paupières, la langue et l'anus, mais encore ne développe aucune réaction inflammatoire à l'endroit piqué. Il aurait ainsi l'immunité contre l'action locale aussi bien que contre l'action générale.

Parmi les Mammifères, ordinairement sensibles au venin, C. Phisalix a vu une souris succomber en 36 heures à la piqûre d'une seule abeille, tandis qu'une autre a parfaitement résisté à 2 piqûres. De même, un cobaye piqué à la peau du ventre, successivement par 8 abeilles n'a présenté qu'un léger gonflement œdémateux de la peau.

Les mâles des abeilles sont, comme on le sait, tués par le venin des ouvrières ; mais celles-ci et les reines ont-elles l'immunité pour leur propre venin ? La réponse serait négative si on s'en tenait aux observations des auteurs qui ont constaté que dans les rixes entre abeilles, un des combattants peut être blessé à mort par l'aiguillon de l'adversaire.

Ces observations montrent simplement que l'immunité n'est pas absolue ; d'ailleurs, tandis qu'une grosse mouche piquée par une abeille succombe très rapidement, une reine attaquée par une ouvrière survit longtemps à ses blessures, et des symptômes de paralysie localisée précèdent parfois la terminaison fatale. Il est donc probable que pour compromettre la vie d'une abeille, il faut non seulement que le venin soit inoculé, mais qu'il atteigne les centres nerveux ganglionnaires.

Les expériences précédentes nous fournissent au point de vue de la résistance propre des espèces au venin d'abeille les résultats que nous résumons dans le tableau suivant :

ESPÈCE	POIDS de l'animal inoculé en grammes	DOSE MINIMA mortelle pour le poids, en milligr.	DOSE MINIMA mortelle par kg. en milligr.
Chien	4500	27	6
Moineau	30	0, 4	13.3
Cobaye	80	2	25
Souris blanche	20	0,5	25
Grenouille	20	1	50

Ces chiffres ne renseignent que d'une manière relative, leur valeur absolue étant influencée par les variations de virulence du venin et par celle de la résistance individuelle des animaux.

Immunité acquise. — Les expériences de C. Phisalix font prévoir que le venin, atténué par la chaleur ou quelque autre procédé, peut conférer l'immunité, que des doses non mortelles de venin de crapaud protègent la grenouille contre l'action mortelle du venin d'abeille ; mais la question reste ouverte à l'investigation.

En ce qui concerne l'immunité acquise par l'homme, nous ne possédons que peu de documents, entre autres ceux recueillis par Langer chez les apiculteurs. Sur 100 apiculteurs, 71 qui s'étaient montrés très sensibles au venin au début de leur profession, ont acquis au cours de leur exercice une résistance plus ou moins grande. A son degré inférieur, l'immunité se traduit par la disparition des symptômes généraux et de l'urticaire ; à un degré plus élevé, les accidents locaux, moins intenses, disparaissent plus rapidement ; enfin, quand l'immunité est presque complète, c'est à peine si la piqûre est suivie de la production fugace d'une petite papule.

Pour que l'immunité s'établisse, il faut que le sujet ait été piqué

un grand nombre de fois, successivement ou simultanément ; on comprend donc que la durée de la vaccination demande, suivant ces conditions, un temps très variable.

M. G. Walker (de Wimbledon), dans une lettre au *British Bee Journal*, traduite par le Dr Darin dans la *Gazette des Hôpitaux* du 18 mars 1875, relate son expérience personnelle, où il atteignit l'immunité en trois semaines environ au bout de la 20e piqûre.

Plus récemment (1917), Dold a essayé de vacciner des lapins en leur instillant tous les 5-6 jours sur la conjonctive d'un seul œil deux gouttes d'une solution forte de venin d'abeille. Après 45 jours de repos, il a éprouvé les lapins ainsi traités par instillation de venin dans les deux yeux : aucune différence n'est apparue dans la manière de réagir des deux conjonctives. La réaction locale a été aussi forte que chez les lapins neufs. Le sérum des lapins traités n'a acquis aucun pouvoir antivenimeux; l'auteur en conclut qu'il n'existe pour le venin d'abeilles ni immunité active, ni immunité passive ; mais cette conclusion n'est pas sans appel, car un seul mode de vaccination a été essayé, et l'instillation d'épreuve a été bien tardive pour qu'il soit permis de juger de la réaction de l'organisme au venin.

Toxicité des œufs d'Abeilles

Partant d'expériences antérieures sur les œufs de crapaud, de vipère et de couleuvre, C. Phisalix a admis qu'il y a fixation du venin sur les œufs au moment de l'ovogénèse, et a recherché (1904), si le fait est général chez les animaux venimeux. En particulier chez les Hyménoptères Porte-aiguillon, où le dard ne prend pas part à la ponte, si les œufs sont toxiques on ne pourra arguer qu'ils ont été enduits de venin, comme il arrive pour les Térébrants. Avec des œufs récemment pondus, broyés et émulsionnés dans l'eau distillée, on obtient un produit laiteux, légèrement acide, qui détermine chez le moineau tous les symptômes de l'intoxication par le venin d'abeille : aussitôt après avoir reçu sous la peau de la cuisse 1 cc. d'une émulsion faite avec 215 œufs d'abeille, le moineau éprouve une vive douleur et immobilise le membre inoculé, qui peu après tombe inerte, le réflexe digital aboli. Puis surviennent les troubles nerveux et moteurs : petits tremblements avec parésie manifeste ; l'oiseau ne vole qu'avec peine et tombe rapidement épuisé ; il reste immobile, somnolent, plumes hérissées, insensible aux excitations. Mais ces troubles s'atténuent peu à peu.

Il faut de plus fortes doses pour entraîner la mort du moineau : celle qui correspond à 926 œufs d'abeilles tue le sujet en 2 heures. A peine l'injection terminée sous la peau de la patte, celle-ci tombe inerte ; l'oiseau très agité crie, tremble de tout le corps. Puis le calme succède à l'agitation et l'affaiblissement musculaire augmente. Au bout de 30 minutes, l'oiseau ne peut plus voler ; il est affaissé sur le ventre, les

plumes hérissées et garde les positions qu'on lui fait prendre. Puis l'oiseau tombe dans la somnolence, les yeux clos ; la sensibilité est abolie dans la patte inoculée ; le corps est agité de petits tremblements. Cet état de stupeur se prolonge pendant une heure sans que la respiration soit modifiée ; enfin, celle-ci se ralentit peu à peu et son arrêt entraîne la mort.

A l'autopsie, on trouve à la région inoculée un œdème gélatineux, les muscles pâles et gonflés, la peau ayant déjà subi un commencement de mortification.

Les accidents déterminés par les œufs ne diffèrent de ceux produits par le venin lui-même que par l'allure des secousses convulsives qui sont moins accentuées, et qui se manifestent sous forme de tremblements discontinus. Le poison convulsivant est donc moins abondant dans les œufs que le poison paralysant et la substance phlogogène.

Quant à la quantité de venin contenue dans un œuf, il est possible de la calculer avec une certaine approximation d'après le poids d'œufs qui équivaut à la dose mortelle de venin : C. Phisalix l'évalue au 1/150e du poids de l'œuf, lequel est de 0 millig. 15.

Venin de guêpe

Effets des piqûres de guêpe. — Elles sont relativement moins fréquentes chez l'homme que les piqûres d'abeille, ce qui tient sans doute à ce qu'on tolère peu la présence des nids de guêpe au voisinage des habitations. Bien que la guêpe soit prompte à la riposte, elle pique rarement pour engager l'action ; pour qu'elle fonce sur l'ennemi, il faut qu'on l'ait effrayée ou provoquée par une excitation directe ou par la démolition brusque de son nid. Saussure affirme, d'autre part, que c'est par les journées chaudes et lumineuses de l'été qu'elle pique avec le plus de violence, tandis que l'abaissement de température, les temps pluvieux et sombres, l'approche de la nuit, la plongent dans une sorte de torpeur qui la rendent inoffensive. Ce sont donc ces dernières conditions qu'il faut choisir quand on désire opérer sans effraction la capture d'un nid.

Dans la plupart des cas, la piqûre faite en une région quelconque de la peau équivaut à une simple inoculation hypodermique, l'aiguillon flexible rencontrant, après avoir traversé la peau, des plans musculaires ou aponévrotiques sur lesquels il s'incurve sans les perforer. L'instillation a lieu prestement, en un seul temps, car l'aiguillon étant lisse à sa pointe, l'insecte le retire intact.

Symptômes. — Dans les cas les plus bénins, les symptômes se bornent à une douleur vive et à de la tuméfaction au point piqué ; puis il survient un engourdissement passager, un peu de vertige et un état syncopal plus ou moins prononcé. Tout rentre dans l'ordre en l'espace de quelques heures.

On a signalé cependant des ulcères incurables, des cas de lymphangite, des érysipèles, des suppurations superficielles et même de la gangrène à la suite de piqûres de guêpes ; mais il est probable que, dans ces cas, il s'agit soit d'une coïncidence avec un état infectieux préalable du sujet, soit d'une piqûre septique en même temps que venimeuse, les guêpes pouvant transporter des tissus carnés dont elles sont friandes, des germes infectieux, qu'elles propagent à la façon des autres insectes piqueurs.

Lorsque le venin a été abondamment versé dans le tissu sous-cutané, l'action locale est très intense ; c'est un œdème qui devient rapidement



Fig. 166. — *Vespa germanica.* Orig.

volumineux, et une douleur dont l'acuité progresse avec le gonflement. Elle disparaît toutefois plus vite que lui, car au bout d'une demi-heure environ, on ne note plus que de la sensibilité à la pression, puis un engourdissement qui ne disparaît qu'avec l'œdème.

Lorsque l'aiguillon a pénétré dans la lumière d'une veine superficielle, la piqûre équivaut à une inoculation intraveineuse, et on en est averti par l'allure rapide avec laquelle se déroulent les symptômes, ainsi que par l'absence d'action locale.

Le venin se comporte comme un poison du système nerveux : le sujet, si vigoureux soit-il, pâlit, est pris de vertige, perd quelquefois connaissance ; sa respiration devient rapide et superficielle, le pouls faible et fréquent ; le malade a du frisson, des sueurs profuses, du refroidissement des extrémités. Souvent, il urine abondamment ; ou encore il a des nausées qui aboutissent aux vomissements.

Quand les émonctoires suractivés ont ainsi éliminé la plus grande partie du venin, le patient reprend conscience, les troubles s'amendent assez rapidement, et il ne subsiste pendant quelques jours que l'asthénie comparable à celle d'une forte grippe.

Dans bon nombre de cas, ces symptômes généraux, d'ordre nerveux, se compliquent de troubles éruptifs, d'urticaire, qui apparaissent d'abord au voisinage de la piqûre, puis se généralisent. On a noté aussi la production à distance de phlyctènes pouvant atteindre la grosseur d'une noisette, l'enflure de régions éloignées du siège de la piqûre. D'ordinaire, dans les cas moyens de ces piqûres intraveineuses, les phénomènes inquié-

tants ne dépassent guère une heure, l'enflure seule subsistant encore pendant quelques jours. En raison du fonctionnement activé de la peau et des reins, le venin réparti dans la circulation est éliminé rapidement, de sorte que, sous ce rapport, les piqûres faites dans les veines sont moins dangereuses que certaines piqûres sous-cutanées.

Les auteurs rapportent des faits de mort rapide après une simple piqûre faite à un membre ; mais on manque de détails sur les circonstances et l'état de santé antérieur du sujet, qui n'a pas été contrôlé par l'autopsie. Il est peu probable que le venin instillé par une seule guêpe soit suffisant à entraîner la mort d'un homme, quand de multiples piqûres faites par des guêpes affolées n'ont déterminé que des troubles, graves il est vrai, mais suivis de guérison.

Plus dangereuses sont les piqûres faites sur la muqueuse des premières voies digestives ou respiratoires : c'est le plus souvent en avalant un liquide, en mordant à même un fruit, pomme, raisin ou pêche, qui abrite une guêpe, que l'on est atteint ; l'animal surpris s'accroche au plus vite et pique, où il se trouve, la langue, le pharynx, même l'œsophage. Si le point piqué est voisin de la trachée ou du larynx, le gonflement œdémateux, si intense sur les muqueuses, gagne la glotte, et la mort survient en quelques heures, par asphyxie de cause mécanique. C'est à ce mécanisme que se rapportent trois cas de mort signalés par Moquin-Tandon.

Action physiologique du venin de Guêpe. — 1° *Sur les Insectes.* — Sur les Insectes et en particulier le cafard (*Periplaneta orientalis*), le venin de guêpe, comme celui d'abeille, produit de la paralysie : on voit le cafard courber la tête vers l'abdomen, puis la paralysie survient, et l'animal meurt. L'effet est le même sur les larves.

2° *Sur les Oiseaux.* — Ils sont très sensibles au venin. Lorsqu'on emploie un de ces petits bengalis (*Sporaeginthus amandava* L.), qui pèsent de 6 à 8 gr., les symptômes se précipitent tellement qu'il est difficile de les dissocier : avec 0 cc. 5 d'eau, ayant lavé 1 aiguillon, l'inoculation dans le muscle pectoral entraîne la mort en 40 minutes.

Le *moineau* résiste davantage ; il est tué en 1 heure 30 minutes par l'inoculation dans le pectoral du venin correspondant au lavage de 15 aiguillons. Il faudrait vraisemblablement une dose moindre par piqûre directe. On observe après inoculation les symptômes suivants : d'abord une grande agitation due à la douleur que détermine le contact du venin ; le sujet crie, se débat, et l'on note souvent à ce moment une accélération temporaire des mouvements respiratoires ; puis l'animal est pris de tremblements qui se généralisent aux ailes ; ses plumes se hérissent ; il se met en boule et somnole, ouvrant de temps en temps le bec pour respirer. Les mouvements respiratoires tombent de 126, qui est à peu près la

normale, à 60 par minute, et progressivement à moins. Le moineau, tout à fait conscient, est néanmoins incapable de réagir. Ses périodes de somnolence sont entrecoupées de crises convulsives avec secousses cloniques des membres, de l'opisthotonos, de la raideur des pattes qui sont immobiles en extension. La mort survient par arrêt de la respiration. A l'ouverture du thorax, on constate que les oreillettes continuent à battre pendant une minute environ. Au point inoculé, s'est produit un léger œdème incolore ; les muscles sont pâles et gonflés, ce qui est très manifeste lorsque l'inoculation a été faite dans le pectoral.

Venin de Frelon

Propriétés du venin de frelon. — Retiré de la vésicule, le venin est un liquide clair et acide, qui rougit fortement le papier bleu de tournesol. Il a une odeur complexe, forte et piquante, rappelant, surtout quand il a été chauffé, celle de l'acide formique. L'odeur de rhum qui se développe, quand on le fait bouillir avec un peu d'acide sulfurique et d'alcool, montre que l'on a vraisemblablement à faire à cet acide.

Les macérations de l'appareil venimeux, ou même des animaux entiers dans la glycérine ou l'eau salée physiologique, additionnée ou non de glycérine, ont les mêmes propriétés physiques que le venin seul ; mais les propriétés physiologiques sont, comme l'a montré C. Phisalix, un peu modifiées.

Chauffé à 80° pendant 20 minutes, il perd ses propriétés toxiques à action générale et la plus grande partie de son action phlogogène locale ; il les perd aussi par le vieillissement.

Effets des piqûres de Frelon. — Bollinger considère les piqûres du *Frelon* (*Vespa crabro*) comme plus dangereuses que celles de la guêpe et surtout de l'abeille. Par sa taille, le Frelon (Calabrone des Italiens), est en effet capable d'inoculer d'assez fortes doses de venin (fig. 167).

L'observation suivante, due au Dr Fabre, de Commentry, concerne un jeune homme de 15 ans et demi, piqué près du bord interne de la face dorsale du tarse, en rentrant le pied dans son sabot où se trouvait un Frelon. Le jeune homme retire aussitôt son pied, aperçoit l'insecte et l'écrase avec son sabot.

Presque aussitôt après la piqûre, il éprouve une sorte d'engourdissement qui du pied droit s'élève dans le mollet, gagne la cuisse, puis s'étend à tout le bassin et arrive rapidement jusqu'au cœur : vertiges, syncope, chute, refroidissement subit, vomissement du potage qu'il vient d'ingérer. On se précipite à son secours, on le frictionne avec de l'eau-de-vie camphrée pendant qu'un témoin de l'accident va chercher le médecin. Le Dr Fabre arrive au bout de 10 à 15 minutes ; il trouve le sujet couché,

la peau froide, le pouls faible, le cœur ralenti à 50 battements et faible ; la face est violacée, les lèvres et les paupières tuméfiées, les conjonctives congestionnées. Le siège de la piqûre est à peine visible.

Après un traitement approprié, le sujet reprend connaissance ; mais il a des frissons, sa température axillaire est de 36°4 ; le pourtour de la piqûre est enflé, avec un point rouge au centre. Le lendemain il n'éprouve que de la lassitude et un peu de courbature.

La plupart des observations relatives aux piqûres des Frelons, en signalent la gravité, sans entrer dans le détail des accidents ; ceux-ci sont comparables à ceux des piqûres de guêpe ; mais plus intenses.

Le Dr Fabre vit aussi la piqûre du frelon être suivie d'urticaire et



Fig. 167. — *Vespa crabro*. Orig.

d'un abcès local chez une jeune paysanne de 14 ans, qui avait été piquée à la malléole interne. Toute la jambe s'était aussitôt tuméfiée et était devenue d'un rouge vif ; un urticaire généralisé avait suivi, ainsi que des sueurs froides et un état syncopal.

Dans une autre observation recueillie par le Dr Fabre, un garçonnet de 11 ans fut piqué par deux sujets à la face dorsale du métacarpe droit et par un autre à la face dorsale du poignet gauche, en voulant mettre le feu à un nid de Frelons logés dans le tronc d'un pommier. Aussitôt après la piqûre surviennent des vomissements ; gonflement très étendu des membres et de la face, lipothymie. Le sujet resta alité trois à quatre semaines entre la vie et la mort.

La mort peut enfin suivre la piqûre : En 1896, les journaux irlandais signalèrent le décès du Dr Powel, de Toomonara (comté de Tipperary) qui, en mangeant une pomme, fut piqué à la langue par un Frelon caché dans l'intérieur du fruit, et mourut trois heures après dans d'horribles souffrances, par suite de l'inflammation qu'avait déterminée la piqûre, et sans doute d'asphyxie par œdème de la glotte.

Action physiologique. — Elle n'a été essayée que sur un petit nombre d'animaux.

En 1897, C. Phisalix a montré que le venin retiré des vésicules de

15 frelons, inoculé sous la peau de la cuisse d'un *cobaye adulte* a déterminé une hypothermie de 4 degrés qui a duré 36 heures. Au point d'inoculation, il s'est produit de la rougeur et de l'œdème qui a gagné l'abdomen et s'est terminé par une mortification de la peau.

Dans une expérience parallèle, où la même dose de venin avait été chauffée à 80° pendant 20 minutes, il n'y a eu aucun accident général, et l'action locale s'est traduite par un œdème faible et passager.

D'après Bertarelli et Tedeschi, la piqûre du Frelon amène chez les *rats* et les *souris* une forte tuméfaction qui dure plusieurs jours ; l'endroit piqué est violacé.

Le *jeune cobaye* meurt souvent en quelques heures d'une seule piqûre, avec un œdème hémorrhagique de la peau du ventre, et un épanchement rougeâtre dans le péritoine. Le sang prélevé dans le cœur est hémolysé.

Les mêmes résultats sont obtenus avec le *moineau*, tandis que le *lapin* semble réfractaire à la piqûre.

Action hémolytique. — Le liquide extrait des glandes ou l'appareil venimeux entier en les broyant dans l'eau salée, mélangée ou non à son volume de glycérine, a une odeur typique. Cet extrait, d'après Bertarelli et Tedeschi, est comme le venin lui-même toxique pour le moineau ; il hémolyse les globules du lapin et ceux du cheval. L'hémolysine est presque complètement détruite par le chauffage à 100° pendant 10 minutes. Son action est au contraire exaltée par l'addition d'alexine de cobaye.

Propriétés vaccinantes contre le venin de Vipère. — C. Phisalix a montré que le venin de Frelon est capable d'immuniser le cobaye contre le venin de vipère. Il a employé à cet effet le venin entier, et son extrait glycériné.

Vaccination du cobaye. — Le cobaye qui reçoit le liquide provenant des vésicules à venin de 15 Frelons résiste au bout d'un mois à la dose de venin de vipère capable de tuer le témoin en 4 à 5 heures.

Si au lieu du venin entier, on inocule, à la dose relativement faible de 1 à 3 cc., la macération des Frelons dans la glycérine pure, doses qui correspondent à 1 à 3 Frelons, on ne détermine pas chez le cobaye de troubles appréciables, en dehors d'un œdème local qui disparaît assez vite ; mais le sujet est vacciné ; il résiste encore au bout de 11 jours à l'inoculation d'épreuve.

Au-dessous de 1 cc. d'extrait, l'immunisation décroît ; elle est insignifiante avec 0 cc. 5.

Le venin de Frelon possède aussi une légère action antitoxique vis-à-vis du venin de vipère ; inoculé en même temps que ce dernier, il retarde considérablement la mort.

C. Phisalix a recherché par les expériences suivantes quelle est la

nature de la substance du venin de Frelon qui immunise contre le venin de vipère :

1° Du venin de Frelon, chauffé à 80, 100 et 120°, pendant 20 minutes, a été inoculé à des cobayes. Après 48 heures, tous les animaux ont résisté à l'envenimation vipérique ;

2° Du venin de Frelon filtré sur porcelaine et inoculé préventivement à la dose de 3 cc. 5 n'empêche pas la mort par le venin de vipère, mais la retarde beaucoup ;

3° Le précipité alcoolique de venin de Frelon ne produit aucun accident et ne possède aucune action immunisante contre le venin de vipère ;

4° L'extrait alcoolique au contraire, détermine un œdème accentué et vaccine contre le venin de vipère. Agité avec du chloroforme, il cède à ce dernier une grande partie de la substance immunisante. La recherche des alcaloïdes dans l'extrait chloroformique a donné des résultats négatifs.

En résumé, il existe dans le venin de frelon une substance qui a la propriété d'immuniser les animaux contre le venin de vipère. Cette substance n'est pas détruite par le chauffage à 120° ; elle est en partie retenue par le filtre de porcelaine ; elle est soluble dans l'alcool et dans le chloroforme ; ce n'est ni une matière albuminoïde, ni un alcaloïde ; elle est de plus totalement indépendante de la substance toxique du venin et de son hémolysine.

L'analyse physiologique permet donc de déceler dans le venin de Frelon au moins quatre substances actives indépendantes les unes des autres, qui ont une résistance différente à l'action de la chaleur :

1° Une substance à *action toxique générale* que le chauffage à 80° pendant 20 minutes détruit ;

2° Une substance à *action toxique locale*, qui n'est qu'atténuée par le chauffage à 80° prolongé 20 minutes ;

3° Une *hémolysine*, détruite par le chauffage à 100° continué pendant 10 minutes ;

4° Une substance vaccinante contre le venin de vipère qui résiste au chauffage à 120° prolongé pendant 20 minutes.

Venin de Bourdon

Effets des piqûres de Bourdon. — Chez l'homme, les piqûres sont assez rares ; c'est que la taille de l'agresseur et le bruit qu'il fait permettent de le déceler à temps pour en prévenir l'attaque (fig. 168). D'après notre propre expérience, une piqûre légère, au pouce, détermine une douleur modérée, un peu cuisante, à laquelle succède un engourdissement

local et du prurit ; en même temps, autour du point piqué il apparaît un gonflement œdémateux, pâle et à peine visible. Ces phénomènes, purement locaux ne durent que quelques heures.

Lorsque le bourdon a pu piquer librement, qu'il a inoculé toute sa réserve, les phénomènes locaux se compliquent d'ordinaire d'accidents nerveux généraux, et parfois de poussées dermiques toxiques : urticaire ou éruption scarlatiniforme. En ce cas, l'action irritative locale est aussi plus intense ; la douleur cuisante et très vive, surtout quand la piqûre siège au cou ou à la tête. Le Dr Fabre (de Commentry) rapporte une



Fig. 168. — *Bombus terrestris.* Orig.

observation personnelle qu'il a faite sur un homme de 55 ans qui venait d'être piqué à la nuque par un bourdon. Le patient a comparé le coup d'aiguillon à un coup de marteau. Comme il était dans son grenier, il a pu voir le malfaiteur s'envoler. La douleur qui survint était si vive qu'il descendit précipitamment pour appliquer quelque calmant. Il sentait sa tête en feu « comme si le sang allait sortir par les oreilles ». Il courut aussitôt à son jardin dans l'espoir que l'air frais le calmerait ; mais il fut pris de vertige et perdit connaissance. Pendant qu'on s'empressait autour de lui et qu'on le frictionnait, il vomit le repas qu'il venait de prendre. A l'arrivée du médecin, le patient était étendu, atone, le pouls très faible, et les extrémités froides. Transporté sur son lit, et dévêtu, on constata que la peau du corps, mais surtout des jambes, était le siège d'une éruption érythémateuse intense. Les battements cardiaques étaient très faibles, et la température axillaire était descendue à 36°5.

Localement, on n'apercevait rien au niveau de la piqûre, mais la palpation révélait une petite saillie à surface pâle.

Après une médication stimulante, le malade reprit connaissance, passa une bonne nuit, mais était si faible le lendemain qu'il fut obligé de garder le lit ; il était en outre importuné par un léger prurit, bien que la peau eût repris sa coloration normale.

L'endroit piqué resta sensible pendant 7 à 8 jours.

Action physiologique. — Peu d'expériences ont été faites sur le sujet : C. Phisalix a essayé l'action du venin sur le moineau ; il a vu qu'elle est sensiblement la même que celle du venin de guêpe ; il faut environ la quantité correspondant à 3 Bourdons pour tuer l'oiseau en l'espace de 4 heures.

Traitement des piqûres d'Hyménoptères

Traitement local. — Il suffit d'ordinaire, car dans la plupart des cas les symptômes se réduisent à une simple action locale douloureuse.

En raison de la finesse de l'aiguillon, le trajet cutané de la piqûre se referme rapidement et lorsqu'on pense à intervenir le venin a déjà diffusé dans l'organisme.

Si l'aiguillon est resté dans la plaie, il faut d'abord l'en extraire puis faire des applications calmantes en même temps qu'antiseptiques.

Un grand nombre ont été préconisées ; nous ne citerons parmi les plus simples que celles qui ont donné des résultats certains :

Les *solutions alcooliques d'acide phénique ;*

Les *solutions éthérées de menthol ;*

Les *hypochlorites* dilués dans leur volume d'eau ;

La *teinture d'iode* en badigeonnages nous a fourni de bons résultats. La douleur est considérablement diminuée lorsqu'on évite le développement des microbes au niveau de la piqûre.

Traitement général. — Ce traitement devient nécessaire quand la dose de venin inoculée a été grande comme dans le cas de piqûres multiples, ou bien encore lorsque le sujet qui n'aurait même eu qu'une seule piqûre présente, pour une cause quelconque, une sensibilité exagérée au venin. Nous avons rapporté quelques observations où les symptômes de l'envenimation ont été très graves.

Malgré les résultats encourageants obtenus dans les essais de vaccination, on n'a pas encore préparé de sérum spécifique contre le venin d'Hyménoptères. Quelques médecins, spécialement en Amérique, emploient en injections hypodermiques la solution de venin même dans l'alcool.

L'indication la plus pressante est de faciliter l'élimination du venin, et comme on n'est pas très fixé sur sa voie principale de sortie, il est bon de faire fonctionner les émonctoires, principalement l'intestin et les reins. A ce point de vue, les injections salines (sérum, eau salée physiologique...) sont à recommander.

En dehors de ces indications le traitement devient purement symptomatique et s'applique dans les formes convulsives, les seules qui soient graves, à diminuer l'état spasmodique qui, sévissant en particulier

sur les muscles thoraciques, crée les dangers de mort par asphyxie mécanique. Dans ces cas les injections hypodermiques d'huile camphrée nous ont donné de bons résultats.

Fonctions et usages de l'appareil venimeux des Hyménoptères

L'unité de plan de composition dans la structure anatomique de l'appareil venimeux fait penser à l'unité de fonction ; et comme les femelles seules sont pourvues de cet appareil dans les groupes les plus nombreux où il existe, que cet appareil se développe comme une annexe des glandes génitales, il semble que la fonction venimeuse doit être corrélative de celle des organes générateurs. C'est en effet ce qui arrive chez les Térébrants, où la tarière est adaptée au transport de l'œuf dans la profondeur des tissus qu'elle a perforés.

Mais chez les Aculéates, l'armure génitale ne joue aucun rôle dans la ponte ; c'est un aiguillon qui inocule du poison. D'après ces faits l'appareil venimeux ne servirait qu'à la ponte chez les premiers, alors qu'il serait exclusivement employé à l'attaque et à la défense chez les seconds.

Cette manière de voir, fondée uniquement sur l'examen de l'armure génitale, paraît trop absolue : on ne saurait déterminer les fonctions d'un appareil d'après les usages d'une seule de ses parties, surtout quand celle-ci n'a que la valeur d'une annexe et qu'elle peut disparaître par atrophie, ainsi qu'il arrive chez un certain nombre de fourmis et d'abeilles.

Pour se faire une idée exacte de l'appareil venimeux, pour discerner la fonction principale des adaptations secondaires, il faudrait connaître toutes les circonstances dans lesquelles les Hyménoptères utilisent, non seulement l'armure génitale, mais encore la sécrétion des glandes de l'appareil venimeux, et comment agit cette sécrétion dans chaque cas particulier.

Nous sommes loin d'avoir toutes les données du problème ; mais nous en possédons néanmoins quelques-unes que l'examen de chacun des deux groupes nous révélera.

Chez les Térébrants

Réaumur, Burmeister, Westwood admettaient, qu'au moment de la ponte, l'œuf chemine dans le canal de la tarière et arrive ainsi au fond du trou creusé par l'instrument. Lacaze-Duthiers objecte à cette hypothèse que les œufs ont un diamètre supérieur à celui du canal, au moins chez les Chalcidites et les Cynips, mais précisément chez ces derniers animaux, Beyerinck, a vu l'œuf cheminer réellement dans la tarière ; chez la *Biorhiza aptera* (fig. 169) qui pond ses œufs dans les bourgeons de

chêne, il a suivi à la loupe la ponte de l'insecte, et a vu l'œuf apparaître à la pointe de la tarière, d'abord sous forme d'un sac vide, plissé, qui se remplit peu à peu et qui bientôt est expulsé, entraînant à sa suite un long pédicule filiforme. Quant au mécanisme intérieur qui entraîne l'œuf dans le canal étroit où il doit subir une déformation et un étirement pour progresser, aucun auteur ne s'en explique, et on ne peut l'attribuer qu'au jet, sous pression, du liquide venimeux qui accompagne la ponte. L'émission d'une goutte de liquide au moment où l'œuf sort, paraît être un fait général chez les Térébrants ; mais ce liquide ne sert pas seulement à

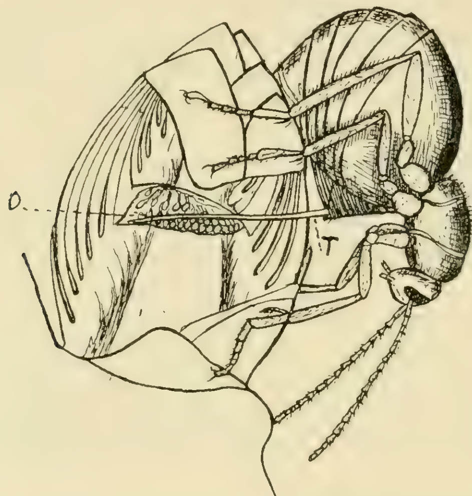


Fig. 169. — *Biorhiza aptera* déposant ses œufs dans un bourgeon de chêne. D'après Beyerink.

expulser l'œuf, car il est aussi abondamment rejeté dans les cas où le canal de la tarière est assez large, ou peut se dilater comme chez le Tenthredo, pour laisser passer l'œuf. Outre son rôle mécanique, il doit donc avoir d'autres fonctions, et pour s'en faire une idée, il faut suivre les phénomènes qui se produisent après la ponte de l'œuf soit dans un tissu végétal, cas des Phytophages, soit dans un tissu animal, cas des Entomophages.

1° *Chez les Phytophages.* — La ponte de ces insectes donne lieu à la formation de *galles* ou *cécidies*, comme l'avait déjà observé Réaumur, et comme l'a confirmé plus tard Beyerinck. En 1887, ce dernier auteur a vu la piqûre d'un Tenthrédine, le *Nematus capreae*, déterminer la production d'une galle sur la feuille du Salix amygdalina ; il a suivi minutieusement le développement de cette néo-production aux dépens du parenchyme et des vaisseaux. Cette tumeur gorgée de sucs nutritifs constitue un abri et une réserve alimentaire pour la larve. Lorsque celle-ci a épuisé

les matériaux qui l'entourent, elle quitte sa demeure, file un cocon, à l'intérieur duquel elle se change en nymphe.

De tous les Phytophages, ce sont les Cynips dont la piqûre détermine sur les végétaux les tumeurs les plus variées et les plus volumineuses.

La formation de ces galles est précédée de trois phénomènes qui se produisent dans l'ordre suivant :

1° Lésions mécaniques produites par la tarière ;

2° Action chimique du venin ;

3° Influences physiques ou chimiques exercées sur le végétal par l'embryon lui-même.

A ces trois ordres de phénomènes, correspondent trois théories de la cécidiogénèse, dont les deux dernières très analogues peuvent être réunies sous un titre commun.

Théorie mécanique. — Réaumur, croyant que l'insecte fait toujours une blessure à la plante en y déposant ses œufs, voit dans la lésion mécanique une cause de la formation des galles ; mais il reconnaît bientôt que cette explication est insuffisante ; il admet alors que la prolifération cellulaire est due à l'excitation déterminée par la larve. Celle-ci agirait non seulement comme corps étranger, comme séquestre, mais elle attirerait la sève par une sorte de succion, et produirait ainsi de la chaleur, toutes conditions favorables à l'accroissement hypertrophique des tissus.

Cette théorie ne peut être acceptée pour deux raisons : 1° parce que certains Cynips (*Neuroterus baccarum*...), déposent leurs œufs à la surface des tissus, sans entamer ceux-ci ; 2° parce qu'un grand nombre de larves d'insectes (Diptères, Lépidoptères, Hyménoptères...) creusent des galeries dans le parenchyme des feuilles dont elles se nourrissent, sans déterminer la formation de galles.

Théorie chimique. — Malpighi, après avoir découvert que les galles sont consécutives à la piqûre et à la ponte des Cynipides, attribua leur formation au liquide déposé en même temps que l'œuf par la tarière. Ce liquide agirait sur les plantes comme le venin des abeilles sur les animaux, en provoquant une tuméfaction des tissus : c'est la *théorie du venin sécrété par l'insecte.* Lacaze-Duthiers l'a reprise et développée en s'appuyant sur des considérations tirées de la pathologie générale des virus. Elle a été admise par la plupart des auteurs, et en particulier par Darwin.

Cependant Beyerinck rejette cette opinion. Il attribue la genèse des galles à un liquide sécrété par la larve, pendant qu'elle est encore contenue dans l'œuf ; c'est la *théorie du venin sécrété par la larve.*

L'auteur hollandais étaie son opinion sur les faits suivants : le liquide émis par la tarière de Biorhiza aptera, introduit avec la pointe d'une aiguille dans diverses plantes, bourgeons et cambium du chêne, n'y détermine pas de galles ; de plus l'ébauche de la galle n'est pas toujours immédiatement consécutive à la ponte, donc au dépôt du liquide venimeux ; elle

ne commence qu'au moment où l'embryon est déjà formé ; la galle se développe parallèlement à l'embryon, et si ce dernier vient à périr, elle est arrêtée dans sa croissance. Beyerinck ne dit pas d'où vient ce liquide sécrété par la larve ; d'autre part, Houard a observé la formation rapide de galles sur le pétiole de Potentilla reptans, piqué par *Xestophanes potentillæ* .

La découverte faite par C. Phisalix de la toxicité des œufs chez les abeilles et les guêpes pourrait enfin servir de base à une interprétation nouvelle de la cécidiogénèse, car l'existence d'un poison vitellin suffirait



Fig. 170. — *Sirex gigas*, grandeur naturelle.

dans beaucoup de cas à expliquer l'action irritative de l'œuf sur les tissus qui l'environnent. Mais ce n'est là qu'une indication à de nouvelles recherches ; aucune jusqu'à présent n'a été effectuée sur les œufs des Térébrants.

En tous cas, elle suggère des conceptions intéressantes pour la pathologie et la physiologie générales.

On sait, en effet, qu'entre les galles et les fruits, il existe une très grande homologie, que Giard a mise en lumière, homologie de forme, de structure et de composition chimique. N'y aurait-il pas dans l'œuf des végétaux des substances toxiques pour le végétal, et capables de déterminer cette excroissance caractéristique qui constitue le fruit ? Quoi qu'il en soit, il est curieux de constater que l'œuf d'un insecte, produit sur les tissus végétaux un résultat analogue à celui de l'œuf du végétal lui-même.

Parmi les modifications qu'on observe dans les galles, il en est deux que le microscope révèle, et qui ont une importance particulière : c'est la formation tout autour de la larve d'une couche de matière granuleuse azotée contenant des gouttelettes de graisse ; et à la périphérie de la

galle, autour des faisceaux vasculaires, d'un dépôt de fécule, qui s'emmagasine dans les cellules. PRILLIEUX, qui a spécialement étudié ces phénomènes, a vu que la zone interne chargée d'albumine et de graisse, est directement consommée par la larve, et que l'amidon mis en réserve fournit des matériaux à la multiplication cellulaire intense du jeune tissu morbide. C'est bien un tissu morbide, une tumeur végétale, qui souvent conserve sa vitalité après s'être détachée de la plante nourricière, comme c'est le cas pour les galles de *Neuroterus lenticularis* et d'autres encore ; et, rapprochement curieux, la tumeur s'accroît par un processus analogue à celui des tumeurs animales.

BRAULT a effectivement montré que dans ces processus pathologiques, il s'accumule du glycogène, et cela proportionnellement à l'activité et à la vitalité des néoplasmes ; il a pu en déduire des conclusions importantes pour le pronostic des épithéliomas et des sarcomes. Cette analogie entre les tumeurs végétales et animales ne s'étendrait-elle pas à leurs causes originelles, et certains cancers ne seraient-ils pas dûs, comme les galles, à l'action irritative d'un poison soluble sur les tissus animaux ? Cette théorie a déjà quelques bases expérimentales, et les recherches dans cette voie sont loin d'être épuisées.

2° *Chez les Entomophages.*— Ces Hyménoptères, comme nous l'avons vu, recherchent des insectes ou leurs larves pour pondre à l'intérieur de ces hôtes vivants. De même que le Cynips pique toujours la même espèce végétale, l'entomophage attaque un insecte déterminé, et sait le reconnaître parmi beaucoup d'autres, sans même le voir, à travers l'écorce des arbres. RILEY a ainsi pu suivre la ponte du *Thalessa lunator*, SEURAT celle du *Doryctes gallicus* dans la larve de *Callidium sanguineum* et celle d'un Braconide, l'*Aphidius fabarum* dans l'*Aphis rumicis*, puceron noir vivant en colonie sur la bardane.

L'Aphidius pond un œuf dans chaque puceron ; de cet œuf sort une larve très petite, qui se trouve incluse dans le tissu adipeux de l'hôte, et s'en nourrit, puis dévore successivement tous les tissus du puceron, ne laissant que les trachées et la peau, qui lui servent d'enveloppe protectrice pendant la nymphose.

Les choses se passent à peu près de la même manière pour la plupart des entomophages.

Il ne semble pas que le venin sécrété par l'Hyménoptère au moment de la ponte joue un rôle bien considérable dans le processus, et il est certain que dans la plupart des cas, l'insecte parasité possède l'immunité contre les sécrétions de l'Hyménoptère. Peut-être même ces sécrétions ont-elles une action favorable sur la nutrition : c'est du moins ce qui se produit chez les chenilles dans la *Piéride du choux*, parasitée par les œufs et les larves de l'*Apanteles glomeratus*. Ces chenilles, d'après SEURAT, mangent beaucoup plus que leurs voisines non parasitées ; leur assimilation se fait régulièrement, car elles parviennent à leur taille normale.

Mais lorsque ces mêmes chenilles sont parasitées par l'*Anilasta ebenina*, le processus nutritif est frappé, la chenille meurt avant d'avoir atteint le tiers de sa taille. Comment expliquer ces réactions inverses d'un même organisme parasité, sinon par l'influence chimique de venins différents.

Il y a un autre fait dont l'explication peut être donnée par la théorie du poison vitellin : l'œuf déposé par l'Hyménoptère subit toutes les phases de son développement sans que les phagocytes de l'hôte réagissent pour l'envelopper et le rendre inoffensif. Cependant, Metchnikoff a montré que chez les Arthropodes, l'introduction d'un corps étranger ou d'un parasite dans la cavité du corps détermine une réaction inflammatoire et un afflux de leucocytes autour des points lésés. Si l'œuf de l'Hyménoptère parasite n'est pas englobé et détruit par les leucocytes, c'est vraisemblablement parce qu'il contient une substance à chimiotaxie négative, un poison pour les leucocytes.

Ici encore les phénomènes s'expliqueraient par la théorie du poison vitellin que C. Phisalix a proposée pour la formation des galles. Cette manière de voir est corroborée par les faits qu'on observe chez certains Chalcidiens et chez les Platygasters, où le vitellus est rudimentaire ou manque complètement, et chez lesquels l'œuf est enveloppé dès le début par des cellules migratrices, formant autour de lui un kyste plus ou moins volumineux, comme chez l'*Eucyrtus fuscicollis*.

P. Marchal a suivi la ponte de cet Hyménoptère minuscule dans les œufs mêmes de différentes espèces d'Hyponomentes, papillons qui pondent sur les fusains, les cerisiers et les pommiers. L'œuf est de très petite taille, et il est difficile de le retrouver dans la masse relativement grande de l'œuf du papillon ; mais la méthode des coupes en séries permet de suivre le phénomène. L'œuf parasité, ou les tissus de l'embryon, ne tardent pas à réagir : les cellules s'accumulent autour du parasite, s'étalent à sa surface et se soudent en une membrane, dont les noyaux sont aplatis comme ceux d'un endothélium. Ces cellules d'enveloppe s'accroissent en même temps que l'œuf, qui reste ainsi enfermé dans un kyste adventice. Si pendant l'automne ou l'hiver on dissèque les chenilles d'Hyponomente, on trouve souvent une ou deux petites tumeurs arrondies, qui flottent entre les viscères ou sont accolées au tube digestif. Cependant un très grand nombre de ces chenilles ne sont pas parasitées, ce qui peut paraître surprenant, car l'Eucyrtus passe des heures entières à larder de sa tarière les pontes d'Hyponomente, et le nombre d'œufs qu'il dépose est au moins égal, sinon supérieur, à celui des œufs du papillon. Il n'est donc pas douteux qu'une partie des germes du parasite ont dû avorter, et ont été englobés et digérés par les phagocytes de l'hôte.

Il existe d'autres exemples dans lesquels l'œuf de l'Hyménoptère provoque dans les tissus de l'hôte une réaction inflammatoire, et c'est encore à P. Marchal que nous devons la connaissance de ces faits nouveaux : le *Trichacis remulus* dépose ses œufs à l'intérieur du système

nerveux de la *Cécidomye destructive*, le plus souvent à l'extrémité postérieure de la chaîne ventrale. Il s'accumule alors autour de l'œuf et de la larve qui en provient une grande quantité de cellules claviformes qui grossissent, bourgeonnent et remplissent bientôt la cavité générale de la larve parasitée. Au fur et à mesure qu'elles vieillissent, ces cellules géantes se chargent de gouttelettes graisseuses et deviennent opaques. Au centre de cette masse de cellules, la larve cyclopoïde est enkystée dans un sac rempli de liquide. Cette larve, entourée d'une membrane protectrice et de matériaux nutritifs, est à peu près dans les mêmes conditions que celle des Cynips, et la tumeur qui la renferme ressemble sous certains rapports à celle que détermine l'œuf du Cynips, c'est une *galle animale*.

De même que le venin des Cynips ne tue pas les végétaux, celui des Entomophages n'est pas mortel pour les insectes parasités. Le venin ne paraît donc pas absolument indispensable, puisque la proie doit rester vivante ; il ne peut tout au plus que la tenir dans un état de demi-paralysie, limitant sa défense. Si cette proie se trouvait à portée de la larve qui doit s'en nourrir et ne pouvait se soustraire à son attaque, il serait inutile que l'Hyménoptère déposât son œuf dans le corps même de la victime. Ces conditions se trouvent réalisées dans quelques cas. La larve de *Callidium sanguineum*, qui sert de proie à celle du *Doryctes gallicus* se creuse, au moment où elle va se nymphoser, une vaste chambre close dans l'écorce de chêne. Le Doryctes dépose ses œufs dans cette chambre, et quand a lieu l'éclosion, les jeunes larves se trouvent face à face avec leurs victimes ; elles rampent sur leur corps, les percent de leurs mandibules, les sucent et les dévorent, n'en laissant que la peau.

Quelquefois, c'est dans l'intérieur d'une galle, à côté des larves qui doivent leur servir d'aliment, que l'Hyménoptère enferme sa progéniture : c'est ainsi que sur les feuilles de l'ortie brûlante, dans les galles d'une Cécidomye, on trouve fréquemment les larves de *Torymus propinquus* qui sont en train de dévorer les premières occupantes.

Pour assurer la nourriture de leurs larves, les Entomophages sont obligés de chercher les insectes qui leur conviennent le mieux ; le développement de la larve est donc lié à l'acte de la ponte ; et si la ponte ne peut se faire dans de bonnes conditions, la propagation de l'espèce s'en trouve compromise. Il n'en serait pas de même si, par une division du travail, la ponte et l'entretien de la larve étaient deux actes indépendants. C'est précisément ce progrès qui se trouve réalisé de diverses manières chez les Porte-aiguillon.

Chez les Aculéates

Si chez les Térébrants, l'armure génitale sert incontestablement à la ponte, le fait est moins apparent pour celle des Porte-aiguillon. On avait cru tout d'abord, avec Leuckart, que l'œuf glisse à la face inférieure de l'aiguillon dans une gouttière limitée latéralement par les valves, et

on expliquait ainsi pourquoi chez les Abeilles, la reine, qui a l'aiguillon recourbé du côté ventral, dépose son œuf tout au fond de la cellule, tandis qu'une ouvrière féconde, dont l'aiguillon est rectiligne, le colle sur les parois latérales. Cette interprétation n'est pas soutenable, car les ouvrières peuvent fléchir leur aiguillon à volonté, et chez les Bourdons, le dard est incurvé vers le dos : la direction de ce dard n'a donc aucune relation avec la ponte. Seule, l'observation directe peut résoudre la question de savoir si l'aiguillon fonctionne comme une tarière. Cette observation a été faite par Ch. Janet sur les Guêpes et les Fourmis. Pour déposer son œuf au fond de l'alvéole, la guêpe enfonce complètement son abdomen dans la cellule en relevant son aiguillon du côté dorsal. Il est donc certain que l'aiguillon ne sert pas au transport de l'œuf ; mais est-ce à dire qu'il ne joue aucun rôle dans la ponte ? Déjà Huber avait constaté que les Bourdons se servent de leur dard pendant la ponte. « Lorsque, dit-il, la femelle est établie sur l'alvéole et qu'elle est prête à pondre, elle fait sortir son aiguillon et, le poussant fortement en arrière, elle l'enfonce dans le bord de la cellule, qu'elle perce de part en part. Les pattes postérieures embrassant en même temps la cellule, elle prend ainsi des points d'appui qui favorisent ses efforts pour l'expulsion de l'œuf. » Mais, en général, l'Hyménoptère ne fixe pas son aiguillon sur le bord de la cellule ; et dans ces cas, il ne peut donc s'en servir comme point d'appui.

Si l'aiguillon a quelque influence dans la ponte, c'est d'une manière indirecte, par son mouvement d'élévation lorsqu'il est protracté. Dans ce cas, le gorgeret décrit un mouvement de rotation qui rapproche les extrémités de ses arcs de la face ventrale et de l'ouverture du rectum. Il en résulte que l'utérus et les oviductes, reliés à ces arcs par une membrane, sont entraînés dans le mouvement ; la traction exercée sur ces conduits facilite le glissement des œufs et rend plus efficaces les contractions de l'abdomen.

Mais la véritable fonction du dard des Aculéates consiste à inoculer le produit des glandes venimeuses. C'est un poison actif que l'Hyménoptère utilise dans l'intérêt général de l'espèce, mais d'une manière spéciale dans chacune des familles de ce sous-ordre.

Chez les Sphégidés. — De même que les entomophages à parasitisme externe, les Sphégiens recherchent pour pondre certains insectes ou leurs larves ; mais comme ces insectes mènent une vie errante, il faut que le chasseur les capture et les immobilise avant de déposer son œuf sur leur corps, car ils ne tarderaient pas, dans leurs mouvements, à se débarrasser du fardeau. L'Hyménoptère emploie deux moyens pour atteindre ce but ; il terrasse ses victimes d'un coup d'aiguillon, et les enferme dans une geôle souterraine. Et, chose remarquable, ce n'est pas un cadavre qui est ainsi enterré ; les Buprestes piqués par les Cerceris gardent, pendant plusieurs semaines, dans l'immobilité de la mort, la fraicheur et la souplesse de leurs tissus.

Dufour, qui le premier a observé ce fait, pensait que le venin agit à la manière d'un antiseptique ; mais le mécanisme en est tout autre, et a été élucidé par J.-H. Fabre, d'Avignon. Cet entomologiste a vu que les Charançons piqués par les Cerceris, ne sont pas morts, mais simplement paralysés : les muscles, sous l'influence des excitants, se contractent; la défécation s'opère normalement ; la vie végétative continue ; seul le système nerveux est atteint ; l'insecte est plongé dans la torpeur comme sous l'influence d'un poison narcotique ou curarisant.

Pour provoquer un aussi brusque arrêt des mouvements volontaires, il faut que le venin soit très actif ou qu'il soit inoculé dans un centre



Fig. 171. — Tarière de cynipide.



Fig. 172. — *Sphex maxillosus*. Orig.

nerveux moteur important ; c'est précisément cette dernière condition qui est réalisée ; les trois ganglions thoraciques des Charançons sont très rapprochés, les deux derniers même sont contigus, et c'est au milieu de cette masse nerveuse que pénètre le dard ; aussi Fabre croit-il que l'Hyménoptère sait où il plonge sa dague, et qu'il l'a toujours su. Mais certaines espèces de Sphégiens n'ont pas cette habileté : ainsi, d'après Ferton, l'*Ammophila mervensis*, qui s'attaque à l'*Agrotis segetum*, Ver gris des cultivateurs, le pique d'abord sur différents anneaux sans produire aucun effet ; ce n'est qu'après plusieurs minutes de lutte que le chasseur réussit à saisir la tête de la victime et à lui plonger son dard un peu en arrière de la bouche, où se trouve le point vulnérable. Ferton a vu aussi que le coup d'aiguillon ne produit pas toujours un effet appréciable : Le *Pompilus effodiens* pique l'araignée qu'il capture sans pouvoir l'engourdir ; le *Pompilus nubecula* enterre ses proies vivantes, et Ferton a retiré du terrier de cet insecte des araignées (l'*Hasarius jacundus*), qui pouvaient marcher et même sauter.

Dans tous les cas où la piqûre de l'aiguillon est si peu efficace, c'est qu'elle n'a pas atteint les centres nerveux : P. Marchal a démontré le fait pour la piqûre de *Cerceris ornata*, qui attaque les abeilles sauvages du genre Halicte (fig. 173). Chez ces abeilles, les ganglions thoraciques

ne sont pas exactement situés au niveau des membranes articulaires, et comme l'aiguillon ne peut pénétrer qu'en ce point de moindre résistance, les centres nerveux restent forcément indemnes. Ainsi le merveilleux instinct des Sphégiens pourrait bien n'être qu'une résultante des conditions mécaniques de la lutte entre les deux adversaires, de leurs dimensions relatives, de l'agencement de leur armure chitineuse par rapport au système ganglionnaire de la victime.

C'est ce que confirment aussi les expériences récentes de Et. Rabaud, réalisées avec des Araignées et des Pompiles. Les combattants étaient enfermés chacun dans un tube étroit, les maintenant sans les comprimer,



Fig. 173. — *Cerceris ornata* malaxant la nuque d'un Halicte après l'avoir piqué. 1, position habituelle; 2, position plusieurs fois observée. D'après P. Marchal.

et permettant de laisser à découvert l'abdomen des uns et de diriger le dard des autres. Chez la plupart des Araignées, la région de l'orifice anal et des filières est un point de moindre résistance ; là le dard des Pompiles traverse le tégument et paralyse les victimes aussi rapidement que lorsque la piqûre atteint les ganglions thoraciques. Ce résultat a été obtenu constamment, avec six espèces de Pompiles sur une quarantaine d'Araignées, appartenant à dix-neuf espèces. Le venin des Pompiles diffuse donc très rapidement dans les tissus de l'araignée, et il n'est pas nécessaire que l'aiguillon plonge dans un ganglion nerveux ; il suffit qu'il pénètre par un interstice membraneux de n'importe quelle région du corps. « En réalité, dit l'auteur, si le Pompile pique certains points de préférence à d'autres, il ne choisit nullement les points correspondant aux centres nerveux ; son aiguillon transperce les surfaces vulnérables qu'il rencontre. Le Cerceris, avec le Bupreste ou le Charançon, ne fait pas autrement. »

Le venin est plus ou moins actif et détermine une paralysie qui peut n'être que temporaire ou bien entraîner la mort ; il peut y avoir même des cas d'immunité.

L'instinct paralyseur, s'il existait, ne serait d'ailleurs pas indispensable : les Peckham, en 1898, et Maigre, en 1903, ont constaté que les

larves d'Ammophiles se développent aussi bien sur un cadavre que sur une chenille simplement paralysée, et RABAUD a récemment confirmé le fait pour la larve d'*Ammophila heydeni*.

Quand la proie possède des armes de défense, l'Hyménoptère emploie une tactique qui lui permet d'éviter les blessures dangereuses ; c'est ainsi que le Pompile se cramponne sur le dos de la Ségestrie, tête bèche avec celle-ci, recourbe son abdomen et pique l'araignée dans la bouche (fig. 174).

Les effets de la piqûre varient donc suivant que les centres nerveux sont ou non atteints, mais surtout suivant la virulence du venin. Celui-ci sert non seulement à l'attaque de la proie, mais encore, par ses varia

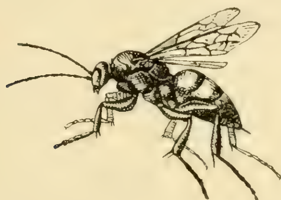


FIG. 174. — *Pompilus viaticus*. Orig.



FIG. 175. — *Melipone fulvipes*, ouvrière. Orig.

tions de virulence, à la maintenir dans l'état de fraicheur nécessaire pour l'alimentation de la jeune larve. Il n'en serait pas de même si l'aliment était préparé au jour le jour : les mandibules pourraient alors remplacer l'aiguillon. C'est ce qui arrive chez les Hyménoptères qui donnent la becquée à leurs larves, guêpes, fourmis, abeilles, dont l'organisation sociale a apporté des changements considérables dans la manière de vivre et dont l'appareil venimeux s'est adapté à de nouvelles fonctions.

Chez les Vespidés. — De même que les Guêpes solitaires, la plupart des Guêpes sociales donnent à leurs larves une nourriture animale ; mais comme elles sont elles-mêmes très friandes de chair fraîche et que, pour satisfaire leur avidité, elles chassent toutes sortes d'insectes, elles emploient leurs mandibules puissantes à dépecer leur gibier ; aussi se servent-elles plus volontiers de cette arme que de leur dard : la guêpe qui attaque un Eristale le fait surtout avec ses mandibules ; le Frelon qui a saisi une Abeille, la découpe, crève le jabot et lape le miel qui en découle ; puis enlève les ailes, les pattes, quelquefois l'abdomen, broie le corselet et en prépare pour les larves une pelote nutritive.

Quand les proies vivantes sont rares, le Frelon utilise la viande de boucherie, qu'il triture de la même manière et dans le même but.

Chez les guêpes et les frelons, les mandibules sont donc des auxiliaires puissants de l'aiguillon, et dans la capture de la proie, la mort de celle-ci résulte plutôt, comme le fait remarquer FABRE, de coups de ciseaux que de coups d'aiguillon. Mais il n'en est pas de même quand il

s'agit de la défense. Ici l'aiguillon joue le rôle prépondérant et on sait quelles douloureuses blessures il peut infliger à l'ennemi de l'insecte, qui le plus souvent est l'homme. Dans la lutte, l'insecte a nécessairement le dessus ; le nombre et le dard empoisonné sont plus qu'il n'en faut pour assurer la victoire. Et cependant, ces conditions seraient insuffisantes sans l'extrême mobilité qui permet à l'insecte de se transporter instantanément où il veut, et qui assure le succès de la défense collective : un nid de guêpes qui seraient aptères pourrait impunément être attaqué et détruit ; l'aiguillon, encore utile à la défense individuelle, n'aurait aucune valeur pour la défense collective. Cette arme, dont l'usage serait forcément restreint, aurait une tendance d'autant plus marquée à l'atrophie que les mandibules acquerraient de plus fortes proportions. L'hypothèse se trouve partiellement réalisée dans le monde des fourmis.

Chez les Formicidés. — On peut considérer avec Dewitz les traces rudimentaires d'ailes chez les larves des fourmis comme des vestiges d'organes ayant eu autrefois un grand développement. Les ailes ne se développent que chez les individus sexués. La disparition progressive des ailes semble avoir été suivie par une atrophie progressive de l'aiguillon. Chez les Myrmicinés, qui en possèdent encore un, il est tellement faible qu'il ne peut être utilisé à piquer. Sur 66 espèces, d'après Forel, 5 ou 6 seulement ont un aiguillon capable de perforer l'épiderme ; chez les Formicidés, il a presque disparu, et n'est plus représenté que par des tiges minuscules servant de soutien au conduit excréteur du venin. En l'absence d'appareil inoculateur,on pourrait penser que les glandes ont dû subir une atrophie proportionnelle à celle de l'aiguillon ; mais c'est précisément le contraire qu'on observe : les glandes à venin des fourmis inermes sont excessivement développées ; la vésicule est munie de muscles puissants qui peuvent projeter le venin à une grande distance ; leur sécrétion est d'autant plus virulente que l'aiguillon est plus atrophié, et a une telle puissance qu'elle est toxique pour l'espèce même qui la produit. Janet a vu, en effet, que les *Lasius flavus*, enfermés dans un tube, se couvrent mutuellement de venin et meurent au bout de quelques minutes, tandis que les *Myrmica rubra*, dont l'aiguillon est bien développé, peuvent vivre un mois dans les mêmes conditions.

Grâce à ce venin, les fourmis résistent à l'attaque d'ennemis beaucoup plus gros qu'elles, tels que les guêpes et les araignées. Souvent même, la fourmi n'a qu'à soulever son abdomen d'une manière menaçante pour que l'ennemi prenne la fuite.

Une cause autre que la grande virulence du venin et son action corrosive sur les téguments a pu contribuer à rendre inutile l'usage de l'aiguillon ; c'est le développement considérable des mandibules, qui suffisent le plus souvent à l'attaque et à la défense. Elles sont spécialement conformées pour la lutte, véritables cisailles à bord interne dentelé, qui prolongent la tête en avant. Chez certaines ouvrières du genre *Phei-*

dole, la tête et les mandibules prennent des proportions énormes ; ces individus représentent l'armée de la colonie, aussi les appelle-t-on des soldats. Ils s'organisent en expéditions guerrières contre les fourmilières d'autres espèces, soit pour en capturer les larves dont elles font des esclaves, soit pour capturer les adultes dont elles font leur proie. On a pu voir ainsi des bataillons carrés de *Polyergues roussâtres* traversant des prairies et allant à l'assaut de fourmilières voisines. Avec de telles armes, le venin paraît superflu, et il ne semble pas que les fourmis l'utilisent fréquemment à l'attaque et à la défense ; mais beaucoup de sécrétions venimeuses le sont devenues secondairement ; le venin est d'abord utile à l'individu avant de servir à l'espèce : il n'est pas imposible que le venin soit le stimulant de l'activité remarquable qu'on observe chez les fourmis aussi bien que chez les autres Hyménoptères. Cette supposition est fondée sur les propriétés toni-musculaires de l'acide formique, lequel se rencontre dans le venin de ces insectes. En outre, ce même produit est un antiseptique puissant dont les vapeurs baignent la masse des détritus fermentescibles qui composent l'habitation commune, le nid, et en assurent la bonne hygiène. Dans une agglomération des 4 à 500.000 individus qui circulent activement dans des galeries obscures, faites de toutes sortes de détritus, où arrivent constamment des matériaux putrescibles tels que des insectes morts, où l'humidité est constante, et la température toujours plus élevée que celle de l'air extérieur, les conditions de fermentations microbiennes et de germination des graines sont très favorables et cependant ni les unes ni les autres ne se produisent : en démolissant une fourmilière, on ne perçoit aucune mauvaise odeur, on ne voit pas de graines en germination dans le grenier qui est aussi une étuve, mais on aperçoit seulement les ouvrières transportant activement les œufs et les larves, telles des pompiers assurant le sauvetage de sinistrés.

Si le venin des fourmis empêche la prolifération microbienne et la germination des graines, il ne s'oppose pas au développement des champignons inférieurs, peut-être même semble-t-il le favoriser. C'est du moins ce que paraît confirmer le cas de fourmis de l'Amérique du Sud, qui établissent et cultivent de véritables champignonnières dans lesquels elles trouvent à la fois le vivre et le couvert. Alfred Moëller a étudié les mœurs de ces fourmis et en a rapporté de curieux détails : l'*Atta discigera* du Brésil envahit les arbustes, en découpe les feuilles en menus fragments, les malaxe et en fait de petites boulettes, qui seront agglomérées en un nid, et serviront de milieu de culture à un champignon, le *Rozites gongylophora*. En quelques heures, les boulettes sont envahies par le mycélium du champignon. Tandis que les grosses et moyennes ouvrières préparent les boulettes, les petites ouvrières s'occupent spécialement du champignon ; sous l'influence de leur culture, on voit apparaître sur le mycélium une multitude de renflements pyriformes blancs qui constituent la nourriture des fourmis. Rien d'autre ne cultive dans les recoins du nid, grâce au venin qu'y pulvérisent les petites ouvrières.

Dans les régions tropicales, il existe des fourmis qui utilisent leur venin pour la construction de leur demeure : Ces fourmis, sur lesquelles Moselga a attiré l'attention, établissent leur nid dans la tige de Rubiacées épiphytes des genres *Myrmecodia* et *Hydnophytum*. Dès que les jeunes pieds forment une tige, les fourmis creusent une cavité dans la partie inférieure renflée. Sous l'irritation produite par le venin, le tissu cellulaire prolifère ; il se forme une véritable galle, dans laquelle les fourmis établissent des galeries et des chambres. Les parois de celles-ci continuant à s'hypertrophier, il se produit des tumeurs énormes désignées sous le nom de *Myrmécocécidies* qui, tout en servant de demeure aux fourmis, exercent une influence si favorable sur la plante entière que, d'après Treub, la production de ces tumeurs serait devenue héréditaire.

Chez les Apidés. — Tous les Apidés se nourrissent eux et leurs larves de sucs végétaux et de pollen, qu'ils savent apprêter pour en faire des réserves. Chez les Abeilles sociales, cet art est très perfectionné et les provisions du miel accumulé servent à la nourriture de la colonie pendant l'hiver. Les formes extérieures sont adaptées à la récolte du pollen et du nectar des fleurs ; mais les mandibules sont très faibles et ne peuvent suppléer l'aiguillon. Avec des armes aussi insuffisantes, les Abeilles ne sauraient songer à l'attaque ; elles se bornent à défendre leur vie contre les autres insectes carnassiers, et leurs réserves, ainsi que leur ponte contre les animaux prédateurs. Dans le premier cas, elles se trouvent dans un état d'infériorité notable : elles sont déchiquetées par les mandibules du frelon ou de la guêpe avant d'avoir pu frapper utilement de leur aiguillon. Même quand il y a lutte, les conditions du combat sont tellement désavantageuses pour l'abeille qu'elle atteint rarement son adversaire. Fabre a décrit le combat entre le *Philanthe apivore* et l'*Abeille*, qui est paralysée du premier coup de dague et succombe toujours à l'attaque.

Par le fait de leur organisation sociale, les Abeilles ont surtout à défendre la colonie : dans les sociétés peu nombreuses et encore rudimentaires comme celle des Halictes, l'entrée commune de l'habitation est défendue par une sentinelle attentive, d'ordinaire une femelle âgée, qui chasse les importuns et les ennemis. Mais dans les cités populeuses, où la division du travail a considérablement accru la puissance de la colonie, les ouvrières qui préparent le vivre et le couvert en assurent aussi la garde. Les petits insectes qui pénètrent dans une ruche y sont bientôt tués par l'aiguillon venimeux ; les gros, ceux qui sont protégés par un duvet épais, comme le Sphinx atropos, sont prestement enduits de propolis, englués et enfermés, tels des momies dans un tombeau imputrescible. Les ennemis de grande taille, ours, blaireaux, renards, putois, qui renversent les ruches pour en dévorer le miel, sont assaillis par des milliers d'abeilles qui peuvent piquer utilement les régions découvertes, comme le museau, les yeux, l'intérieur des oreilles et ont parfois le dessus, obligeant l'ennemi à fuir, ou, comme le renard, à se rouler sur

le sol pour écraser les insectes (à moins que cet acte ne soit une manifestation de la douleur) ; quoiqu'il en soit, les Abeilles qui ont piqué laissent le plus souvent leur aiguillon barbelé dans la plaie, meurent de leur mutilation et de leur victoire, de sorte que si l'arme empoisonnée a eu quelque utilité dans la défense de la colonie, elle a été néfaste pour l'individu.

Pourquoi, se demandait Darwin, l'aiguillon nuisible à l'individu, ne s'est-il pas modifié dans sa structure ? Le grand naturaliste pensait qu'étant par ailleurs utile à l'espèce pour la limitation du nombre des reines et des mâles, le dard n'avait pas besoin de se perfectionner. Or, le massacre des mâles est une légende que les observations des apiculteurs rendent invraisemblable : les mâles, chassés de la ruche comme bouches inutiles, meurent par la faim et non par le poison ; quant à la destruction des jeunes reines, elle se ferait tout aussi bien avec un aiguillon lisse qu'avec un aiguillon barbelé. L'explication de Darwin est donc inexacte, et nous ne pouvons jusqu'à présent que constater le fait, en attendant que des données nouvelles viennent en préciser la cause.

En ce qui concerne l'appareil venimeux tout entier, de Layens et Bonnier ont confirmé l'observation déjà faite par Huber et beaucoup d'apiculteurs, qu'avant de cacheter une cellule à miel, l'ouvrière darde son aiguillon dans le liquide sucré. Ils pensent que c'est pour y déverser une goutte de venin qui, par son acide formique, jouerait le rôle d'antiseptique. Cette opinion est d'autant mieux fondée que, dans toutes les analyses chimiques de miel, on a trouvé une assez forte proportion d'acide formique, lequel existe dans le venin. Outre l'acide formique, ce dernier contient encore des essences aromatiques qui doivent contribuer aussi à son action antiseptique. Les glandes venimeuses joueraient donc dans la conservation du miel un rôle important et inverse de celui des glandes digestives : dans le jabot et l'estomac, le nectar des fleurs subit l'influence des ferments et en particulier de l'invertine, car la proportion de glucose augmente ; le miel constituerait donc une substance très fermentescible si l'abeille ne l'additionnait de quelque substance empêchante ; et c'est bien le venin qui joue ce rôle, car Langer a observé qu'il s'oppose au développement du staphylocoque de l'ostéomyélite. D'autre part, quand par suite d'une alimentation défectueuse, les abeilles s'affaiblissent, leurs sécrétions sont modifiées, le venin perd de ses propriétés antiseptiques et la ruche devient la proie d'épidémies ou d'infections telles que celle qui est désignée sous le nom de *loque*, qui serait due à un bacille mobile, à spores endogènes, qui envahit le miel et le couvain, et produit une odeur analogue à celle de la viande altérée. Ce microbe, le *Bacillus alvei*, de Watson-Cheyne et Cheshire, serait une variété du Bacillus mesentericus vulgatus, très répandu dans la nature, saprophyte inoffensif dans les conditions ordinaires de la ruche, et qui deviendrait pathogène quand les conditions hygiéniques de celle-ci sont troublées. C'est du moins l'interprétation de Lambotte ; mais elle a été combattue par un certain

nombre d'apiculteurs, et de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider l'étiologie de la loque.

L'observation des Abeilles montre que le rôle défensif de l'aiguillon est tout à fait secondaire dans le groupe des Apinés, et que cet instrument est mal adapté à la fonction d'attaque et de défense qu'on lui attribue généralement. A ce point de vue, il est plutôt nuisible qu'utile ; et, par conséquent, il aurait dû disparaître s'il n'avait eu un autre rôle, tel que celui d'aseptiser le miel et la ruche. Cette interprétation est d'autant plus exacte que la réduction de l'aiguillon se trouve réalisée dans une famille importante d'Abeilles sociales, les *Méliponinés* (fig. 175). Ces abeilles vivent à l'état sauvage dans les régions équatoriales des deux continents. Comme l'a observé Ihering, chez ces abeilles, toutes les pièces de l'aiguillon sont représentées par des lamelles chitineuses de dimensions très réduites ; seules, les valves du gorgeret moins atrophiées, persistent sous forme d'un palpe court, articulé, pourvu de poils tactiles. L'aiguillon des Mélipones est un organe en voie de régression comme le montrent les ébauches embryonnaires ; il s'est atrophié par défaut d'usage, et l'atrophie a porté également sur l'appareil sécréteur, car on ne trouve plus de vestiges de la glande acide ; seule, d'après Du Buysson, la glande alcaline aurait persisté. Ce fait, comparé à ce qui se passe chez les fourmis, où les glandes venimeuses ont un développement inverse de celui de l'aiguillon, semble porter atteinte à l'utilité du venin comme antiseptique du miel et de la ruche ; mais on sait qu'une même fonction peut être remplie par des organes différents, et qu'il existe entre certaines glandes d'étroites corrélations fonctionnelles. En ce qui concerne les Abeilles, on sait que le miel résulte de l'élaboration du nectar par les sucs digestifs ; si les glandes venimeuses interviennent pour compléter le travail des glandes digestives, et s'il existe réellement entre les deux systèmes glandulaires quelque rapport physiologique, l'atrophie de l'un doit entraîner dans l'autre des modifications aboutissant à la suppléance fonctionnelle. En fait, le miel des Mélipones contient une des substances caractéristiques du venin. D'après les recherches de Peckolt, le miel de *Trigona dorsalis* a un goût fortement acide ; sa combustion laisse une poudre blanche de goût acide, qui est vraisemblablement du formiate de magnésium ; celui de *Trigona ruficrus* contient 0,323 % d'acide formique, et, en outre, des substances toxiques dont l'ingestion détermine chez l'homme des vomissements et des accidents nerveux caractéristiques. Il est possible que dans certains miels, une partie des poisons provienne des plantes sur lesquelles il a été butiné ; mais il est certain que les glandes digestives sont aussi capables de sécréter des substances toxiques, que l'Hyménoptère utilise non-seulement pour l'élaboration du miel, mais encore pour la défense de l'individu et de la colonie. Ses mandibules remplacent l'aiguillon et le produit glandulaire qu'elles inoculent est quelquefois plus dangereux que le venin des Abeilles communes. Les Mélipones et les Trigones sont dans ce cas : elles assaillent les imprudents qui dérangent

leur nid, leur mordent la peau, les yeux, le nez, les oreilles, et déversent en même temps dans chaque plaie leur salive aromatique et caustique. Drory, qui a observé sur lui-même les effets de cette morsure, rapporte que celle dés Mélipones est très prurigineuse ; celle de *Trigona flaveola* produit un prurit frénétique, que rien ne fait cesser ; au point mordu, apparaît une rougeur, au centre de laquelle est une vésicule plus pâle ; de plus l'odeur du liquide inoculé est si forte qu'elle occasionne divers malaises : vertiges et quelquefois des vomissements.

Voilà donc une importante famille d'Abeilles sociales où la fonction venimeuse est assurée par les glandes buccales et pharyngiennes, ainsi que les mandibules, et où l'appareil venimeux normal s'est atrophié par défaut d'usage, sans que cette atrophie puisse être considérée comme un indice de dégradation, car sous tous les autres rapports, les Mélipones occupent une place très élevée dans l'échelle de leur groupe zoologique.

Jusqu'ici l'attention des naturalistes s'était portée principalement sur l'Abeille domestique (Apis mellifica), qui était considérée comme le type des abeilles sociales ; maïs les recherches de V. Ihering ont montré que les Méliponinés se trouvent organisées dans des conditions biologiques supérieures à celles de nos abeilles domestiques et qu'en réalité le genre Apis doit être considéré comme un type aberrant extrêmement modifié. Cette opinion est d'autant plus rationnelle que les Hyménoptères sont originaires des régions tropicales, que pendant la première moitié de l'époque tertiaire, il régnait en Europe un climat subtropical, et que pour s'adapter à la température des périodes suivantes, le genre Apis a dû apporter de nombreuses modifications à sa manière de vivre.

Au point de vue de l'appareil venimeux, les conditions biologiques ont donc agi d'une manière inverse sur les Apinés et les Méliponinés, et cependant, sous tous les autres rapports, ces deux familles ont entre elles beaucoup de ressemblances. Aussi l'étude de l'appareil venimeux ne saurait-il, pour le moment, jeter une lumière bien vive sur la filiation des Abeilles en particulier, ni sur celle des Hyménoptères en général. Les caractères de l'aiguillon peuvent tout au plus servir à distinguer des espèces ou des genres ; quant aux caractères physiologiques du venin, ils sont encore trop peu connus pour qu'on en puisse déduire quelque donnée utile ; mais il est à prévoir que les recherches dans cette voie apporteront des documents nouveaux. Plusieurs entomologistes déjà ont cherché à établir des liens généalogiques entre certaines familles d'Hyménoptères, en se fondant sur les variations physiologiques du venin, et les changements qu'elles entraînent dans les habitudes de l'insecte.

Ainsi, d'après le professeur Bouvier, les Guêpes sociales et les Guêpes solitaires se rattacheraient à une souche commune, très voisine de la *Monedula punctata*, sorte de Bombex qui tue sa proie et qui, par suite, est obligée d'approvisionner ses larves au jour le jour. Supposons que le venin devienne moins toxique, et ne provoque plus que l'engourdissement de la proie, nous aurons le type des Guêpes solitaires, qui paralysent leur

victime et la mettent en réserve pour la larve. Si au contraire, la virulence du venin s'accroît, les piqûres de l'insecte seront toujours mortelles, et pour que les larves aient une nourriture fraîche, la provision doit être renouvelée fréquemment : c'est ainsi que les choses se passent chez les Guêpes sociales.

P. Marchal exprime une opinion analogue : d'après lui, les Guêpes solitaires dériveraient des Guêpes sociales par suite d'un affaiblissement de la virulence du venin, qui aurait nécessité de la part de l'insecte, la recherche des points les plus vulnérables, et aurait déterminé le développement progressif de l'instinct merveilleux des Sphégiens.

Il est donc probable que la cause première de la variabilité des habitudes chez ces Hyménoptères réside dans une modification du venin ; mais cette variabilité a pu se faire aussi bien dans un sens que dans l'autre. Il est possible que le venin des Sphégiens ait augmenté de virulence de telle sorte que la piqûre de l'aiguillon devenant mortelle pour la proie, l'insecte a été obligé de ne servir cet aliment putrescible qu'au moment du besoin et de la renouveler plus souvent. Le souci des soins à donner aux larves a donc pu naître par suite de ces nouvelles conditions biologiques, et provoquer chez les femelles surmenées par le double travail de l'alimentation et de la ponte, le désir de s'entr'aider pour l'élevage de la progéniture. Peu à peu, quelques-unes de ces femelles se livrant spécialement aux soins des larves, auraient cessé de pondre et seraient devenues stériles. Ce n'est là qu'une hypothèse, mais justifiée par le fait inverse provoqué expérimentalement par P. Marchal chez les ouvrières des Guêpes sociales. Cet observateur a vu que dans un guêpier dont on supprime la reine, les ouvrières deviennent fécondes et peuvent pondre jusqu'à 10 œufs dans la même cellule : « Ainsi donc, dit-il, les ouvrières, n'ayant plus de jeune couvain à nourrir, résorbent les liquides nutritifs qu'elles auraient donné aux larves, et sous l'influence de cette résorption, font retour au type primitif, en même temps qu'elles sont sevrées des fonctions sociales qui sont leur raison d'être. Dans notre hypothèse, c'est le phénomène opposé qui se serait produit au début de l'organisation des sociétés de guêpes : des femelles s'occupant de l'entretien et de la nourriture du jeune couvain, s'épuiseraient dans la recherche et la préparation de l'aliment et deviendraient stériles (*Castration nutriciale de* Marchal).

Ainsi, la division du travail et le dimorphisme sexuel des Guêpes sociales auraient pour origine une variation dans les propriétés physiologiques du venin.

De l'ensemble de ces considérations, il résulte que l'appareil venimeux, annexe de l'appareil génital femelle, a pour fonction primitive de faciliter la ponte et le développement de l'œuf : c'est là son rôle exclusif chez les Térébrants. Mais chez les Porte-aiguillon, le venin a acquis une toxicité plus grande ; il est utilisé par l'insecte pour l'attaque de sa propre proie et quelquefois, à la capture de celle qu'il destine aux larves ; ensuite

pour la défense individuelle ou collective. Chez les Fourmis et les Abeilles enfin, le venin possède les propriétés toni-musculaires et antiseptiques de l'acide formique, dont les premières retentissent sur l'individu lui-même et dont les secondes jouent un rôle important dans l'hygiène de l'habitation et la conservation des réserves.

COLÉOPTÈRES

COLÉOPTÈRES VÉSICANTS

Il existe un nombre important de Coléoptères qui sécrètent une substance très vésicante, qu'on appelle *Cantharidine*, parce qu'elle a été d'abord extraite de la Cantharide.

Ce groupe est représenté par les genres *Cantharis*, *Mylabris*, *Sitaris*, *Zonitis*, *Zagorina*, *Epicanta*, *Lytta*, *Cerocoma*, *Macrobasis*, *Melze*, pour ne citer que les principaux. On les réunit sous le nom de *Vésicants* pour rappeler leurs effets physiologiques très anciennement connus. Ils offrent un intérêt particulier, tant pour leur sécrétion caustique que pour leurs mœurs et leurs hypermétamorphoses (fig. 176, 177).

La plupart des Vésicants ont la faculté, lorsqu'on les saisit entre les doigts ou qu'on les inquiète, d'exsuder par leurs articulations, surtout par la fémoro-tarsienne, un liquide huileux, jaunâtre, dans lequel Beauregard a décelé la présence de la cantharidine. Pendant longtemps, on a admis avec Leydig, que l'insecte effrayé pouvait subitement déchirer ses membranes articulaires et en laisser sourdre du sang, de même que les Crustacés peuvent instantanément larguer, c'est-à-dire se séparer de la patte par laquelle on les saisit, et l'abandonner à l'assaillant. Magretti rejette l'interprétation de Leydig et considère le liquide exsudé, non pas comme du sang, mais comme une sécrétion glandulaire ; cette opinion a été depuis précisée par Beauregard, qui, chez les Meloe et les Cantharides, a constaté qu'il existe au niveau des articulations de très nombreuses glandes unicellulaires, à longs conduits chitineux, glandes qui renferment dans leur sécrétion des gouttelettes huileuses jaunâtres, constituant vraisemblablement la substance vésicante.

Celle-ci est bien une adaptation à la défense de l'animal, comme a pu le vérifier expérimentalement Beauregard : ayant mis en présence dans une cage fermée deux Lézards verts avec plusieurs spécimens de Meloe (fig. 177), il put assister à la scène curieuse qu'il décrit comme il suit : « Au bout de peu de temps, l'un des lézards, avec certaines précautions, d'ailleurs, s'approche d'un gros Meloe femelle, à l'abdomen rebondi et, après l'avoir flairé quelques instants, s'éloigne sans paraître vouloir entamer la lutte. J'attendis encore quelque peu, et bien m'en prît, car le lézard, probablement mal renseigné par son premier examen, revint au

Meloe, et cette fois l'attaqua brusquement d'un coup de mâchoire par le côté du thorax. Mais à peine sa gueule se refermait-elle sur l'insecte que celui-ci laissa sourdre une forte goutte de liquide jaune par l'articulation fémoro-tibiale, et aussitôt je vis le lézard lâcher prise et faire un bond en arrière en tournant la tête de côté et d'autre, puis frotter son museau contre l'herbe pour se débarrasser du liquide brûlant dont il était enduit. Dès lors, je pus laisser lézards et Meloe ensemble ; jamais



Fig. 176. — *Cantharis vesicatoria.* — Orig. A.

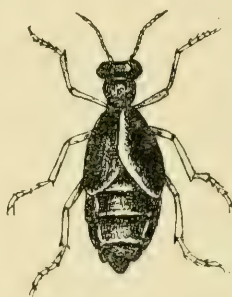


Fig. 177. — *Meloe proscarabeus.* Orig. A.

plus le Reptile ne s'attaqua à l'Insecte. J'ajouterai à ce petit tableau que le Meloe avait fait le mort dès qu'il s'était senti attaqué. C'est, en effet, un autre moyen de défense que possèdent les Vésicants, comme d'ailleurs beaucoup d'autres insectes ».

Appareil sécréteur de la Cantharidine

Les glandes hypodermiques que l'on rencontre ainsi groupées aux articulations des pattes chez les Vésicants ne sont pas les organes producteurs de la cantharidine, mais des émonctoires comme le sang et les parties molles, probablement par le mécanisme de la sécrétion interne ; et c'est à cause de cette diffusion, inégale il est vrai, du principe actif que les efforts des chercheurs n'ont abouti pendant longtemps qu'à ce fait : *les parties molles de l'insecte contiennent seules de la Cantharidine.* Beauregard, reprenant la question (1890), et l'étudiant de plus près au point de vue histo-chimique et physiologique, parvint à démontrer que c'est dans l'appareil génital et ses annexes que se trouve localisée la production de la cantharidine. Il est donc nécessaire de rappeler, d'une manière succincte, la disposition de cet appareil dans les deux sexes.

Chez la Cantharide mâle, l'appareil génital comprend une paire de testicules, avec leurs canaux déférents, qui se réunissent en un conduit éjaculateur commun ; celui-ci présente à sa partie antérieure un petit renflement sur la face ventrale duquel viennent déboucher les conduits

excréteurs de trois paires de glandes accessoires (fig. 178). Les deux premières paires de glandes annexes sécrètent du mucus, tandis que la 3e paire, ainsi que l'a montré BEAUREGARD, fonctionne à la fois comme réservoir séminal et comme organe sécréteur de la cantharidine. Essayant, en effet, par application directe sur la peau de l'avant-bras, l'action de chacun des organes mous du corps de la cantharide, l'auteur a vu que

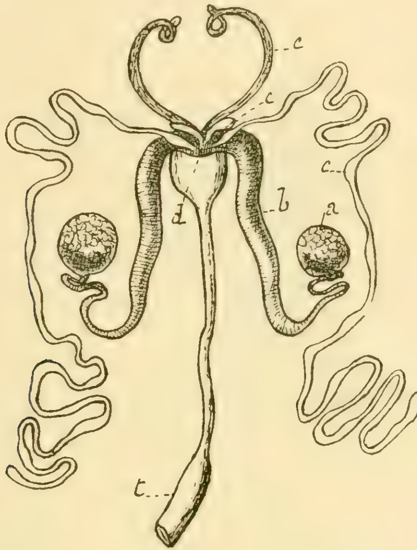


FIG. 178. — Appareil génital mâle de la *Cantharide*: a, testicules; b, canaux déférents; c, les trois paires de gl. accessoires; d, canal excréteur commun; t, tube digestif. D'après BEAUREGARD.

ce sont les glandes accessoires de la 3e paire qui provoquent la vésication ; aussi les a-t-il dénommées *glandes à cantharidine.*

Ces glandes sont formées par de longs tubes moniliformes, à paroi très mince, à contenu hyalin, formant une sorte de chapelet dont les grains sont ovoïdes et transparents. La paroi de ces tubes comprend de dehors en dedans 1° *une membrane musculeuse*, formée de fibres longitudinales et de fibres transversales très distinctes les unes des autres, dans les portions renflées des tubes ; 2° *une couche conjonctive*, formée de cellules étoilées qui sont très apparentes dans les portions renflées, où elles se trouvent dissociées ; leurs prolongements s'étirent et forment un réseau dont les noyaux sont très réfringeants et difficilement colorables par le carmin ; 3° *l'épithélium sécréteur* ; il repose sur cette couche lamineuse ; il est formé de cellules sphériques ou polyédriques, qui renferment un gros noyau pourvu de deux ou trois nucléoles très brillants. Les éléments épithéliaux varient un peu d'aspect suivant les portions diffé-

rentes du tube glandulaire : dans la partie la plus voisine du renflement éjaculateur, les cellules, relativement petites, mesurent de 11 à 12 μ, avec un noyau dont le diamètre atteint 7 μ ; elles sont très serrées les unes contre les autres et prennent une forme hexaédrique. Dans les portions moyenne et terminale, il s'ajoute aux éléments précédents de grosses cellules sphériques, qui mesurent 15 à 17 μ de diamètre, avec un noyau de 8 à 10 μ. Enfin, dans les parties cylindriques de la glande, la muqueuse présente de grandes cellules allongées en forme d'outre, dont l'orifice s'ouvre dans le tube glandulaire, et dont le fond sphérique, rempli d'une matière granuleuse, est occupé par le noyau. Le contenu du col de ces ampoules est homogène et fortement réfringent. Ces ampoules, véritables glandes unicellulaires, mélangées aux cellules épithéliales, rappellent les cellules caliciformes de l'épithélium de l'intestin des Mammifères, et présentent différents états de régression.

Parmi ces divers éléments épithéliaux, quels sont ceux qui produisent de la cantharidine, ou en produisent-ils tous, c'est ce que Beauregard ne spécifie pas ; mais par des recherches chimiques et physiologiques, il montre que la substance muqueuse, transparente et homogène que contiennent les tubes glandulaires renferme la cantharidine.

Effectivement, si, prenant un des tubes et le plaçant sur une lame de verre, on fait agir une goutte d'un acide (acétique, azotique ou sulfurique) on voit au bout de quelques instants des cristaux se déposer dans la masse muqueuse, qui perd sa transparence. Ces cristaux ont la forme de fines aiguilles ou de lamelles allongées rectangulaires, groupées irrégulièrement autour de masses amorphes à surface mamelonnée. Ces cristaux sont solubles dans le chloroforme et dans l'éther, à peu près insolubes dans l'eau, caractères qui appartiennent à la cantharidine.

De plus, si on ajoute un peu d'eau sous la lamelle où les cristaux sont dissous dans le chloroforme, on voit apparaître une très belle cristallisation en tables rhomboïdales, absolument semblables aux cristaux de cantharidine pris comme termes de comparaison.

A quel état se trouve la cantharidine dans le produit de sécrétion ? Suivant Blum, elle existe à la fois à l'état libre et à l'état de cantharidate. D'après un travail plus récent de Béguin, toute la cantharidine contenue dans l'insecte s'y trouve à l'état libre. Ce dernier auteur fonde son opinion sur le fait que si on traite les Cantharides par le chloroforme seul, on épuise le produit qui ne fournit plus rien lorsqu'on fait agir ensuite l'acide acétique et l'éther.

Or, il se peut fort bien, ainsi que le fait remarquer Beauregard, que le chloroforme ait dissous non seulement la cantharidine, mais aussi une partie du cantharidate. D'ailleurs, les essais histo-chimiques de ce dernier auteur montrent bien que s'il y a de la cantharidine libre dans la sécrétion, il y a aussi un cantharidate que l'action d'un acide décompose pour mettre la cantharidine en liberté. De plus, il a reproduit la

réaction obtenue avec le tube glandulaire en partant d'un cantharidate : prenant de la cantharidine pure, il la convertit en cantharidate de potasse en la chauffant pendant quelque temps avec une solution concentrée de potasse caustique. Lorsque la cantharidine se trouve complètement dissoute, il neutralise avec précaution et constate au microscope que le liquide ne laisse voir aucune cristallisation. Ajoutant alors une goutte d'acide azotique, il voit se déposer d'abondants cristaux en tables rhomboïdales qui présentent tous les caractères et les réactions de la cantharidine. L'opinion de BLUM se trouve donc être confirmée par BEAUREGARD

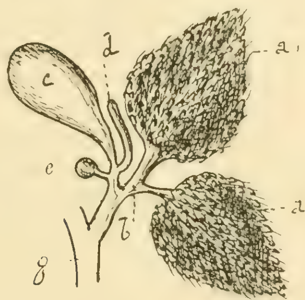


FIG. 179. — Appareil génital femelle de *Cantharide*, a, ovaires; b, oviductes; c, vésicule copulatrice; d, glande accessoire; e, autre glande accessoire; g, intestin. D'après BEAUREGARD.

et l'on doit admettre avec ces auteurs que dans la sécrétion de la troisième paire de glandes annexes, la cantharidine se trouve partiellement libre et partiellement combinée, formant un cantharidate.

L'appareil génital femelle de la Cantharide est composé de deux ovaires volumineux, dont les oviductes courts débouchent dans le vagin. Sur ce même organe s'ouvrent les orifices de trois glandes annexes, dont la plus grande, appelée *poche copulatrice*, est remplie par une substance cireuse très vésicante. Un petit diverticule cylindrique nommé *glande accessoire* et un *réservoir séminal* complètent l'ensemble de cet appareil (fig. 179).

LEYDI, qui avait constaté l'existence du contenu cireux de la poche copulatrice chez la *Lytta vesicatoria*, pensait qu'elle provenait du mâle ; mais BEAUREGARD fit observer avec raison que la partie profonde de la poche a une structure très comparable à celle des vésicules séminales du mâle et ainsi sécrète vraisemblablement la substance vésicante. D'après ce même auteur les œufs manifestent après la ponte, un pouvoir nettement vésicant : il en conclut que l'ovaire est aussi un lieu de production de la cantharidine, mais n'en donne pas la démonstration expérimentale ; et on pourrait tout aussi bien admettre que les œufs lubrifiés à leur passage dans le vagin par le produit de la poche copulatrice, acquièrent ainsi et après leur sortie de l'ovaire, leur action vésicante.

Beauregard a pu voir, en outre que les triongulins issus de ces œufs, ainsi que les jeunes cantharides provenant de la transformation des nymphes, contiennent également la substance active ; il admet qu'il en est ainsi pour les autres formes larvaires, ce qui n'a pas été vérifié, en raison des difficultés d'élevage, de sorte que rien ne prouve que les œufs soient primitivement vésicants, car le triongulin peut tenir son pouvoir du reste du vitellus, et la jeune cantharide de ses organes génitaux déjà développés.

Quoiqu'il en soit, les observations de Beauregard détruisent l'opinion de Neutwich, qui pensait que la cantharidine ne se développait chez les individus des deux sexes qu'après l'accouplement. Il est possible que, pendant cette période, qui correspond à une vie très active de l'animal, la substance vésicante soit sécrétée en plus grande abondance ; mais ce n'est là qu'une question de quantité et non de moment d'apparition.

En résumé, chez la Cantharide des deux sexes, et chez les autres insectes vésicants, la production du principe actif est localisée dans les organes génitaux, d'où ce principe passe dans les humeurs et les parties molles par le mécanisme de la sécrétion interne ; il est également fixé par les œufs.

La richesse en cantharidine des divers insectes vésicants varie avec diverses conditions, entre autres l'espèce, et pour un même individu avec la saison, le lieu de la récolte et l'abondance plus ou moins grande de la nourriture.

Cantharidine

Préparation

La Cantharidine a été isolée en 1810 par Bretonneau et Robiquet père. Les divers procédés de sa préparation sont exposés tout au long dans la thèse de Galippe ; nous nous bornerons à indiquer qu'on employa successivement comme dissolvants du principe actif l'alcool (Robiquet, 1813), l'éther, la benzine (Boireau et Léger), le chloroforme. En 1864, Mortreux imagina un procédé d'extraction fondé sur l'insolubilité du produit dans le sulfure de carbone, en traitant la poudre de cantharides d'abord par le chloroforme, puis par le sulfure de carbone, qui précipite la cantharidine presque pure ; mais le rendement était assez faible, car le sulfure retient en réalité une petite quantité de cantharidine.

En 1876, Galippe, en utilisant l'éther acétique comme dissolvant, est arrivé à un rendement supérieur à celui de ses devanciers : tandis que le chloroforme dissout à la température de 18° 1 gr. 20 % de cantharidine, l'éther acétique en dissout 1 gr. 26. L'opération se fait sur la poudre de cantharide dans un appareil à déplacement à l'étuve à 35°. Le liquide obtenu abandonne par évaporation, et cristallisations répétées, la cantharidine sous forme de prismes obliques blancs à base rhombe.

Propriétés générales. — Les prismes de cantharidine ont un aspect micacé ; ils sont inodores et sans saveur, insolubles dans l'eau, très peu solubles dans l'alcool à froid, mais très solubles dans l'alcool chaud, et l'éther, quelle qu'en soit la température. Le chloroforme à toute température est son meilleur dissolvant ; l'huile d'olive, l'essence de térébenthine la dissolvent partiellement. Elle est attaquée par les acides sulfurique, azotique, acétique fort, ainsi que par les bases alcalines ; insoluble dans le sulfure de carbone. Elle a pour formule $C^{10} H^{12} O^{4}$, et peut être considérée comme une lactone d'un acide cétonique. Avec l'eau, elle forme un hydrate. Un kilogramme de cantharides en fournit environ 4 à 5 grammes.

Action physiologique

Action locale. — La cantharidine et ses préparations appliquées sur la peau de l'homme y déterminent, suivant la durée du contact et la dose employée, soit une simple rubéfaction, soit une vésication plus marquée, avec formation de phlyctènes. La sérosité qui apparaît bientôt sous l'épiderme décollé, dissout la cantharidine, qui agit à son tour sur le derme, et passe ensuite par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques dans la circulation générale. Ces effets sont les mêmes chez le chien et le chat, après une application superficielle ; mais si le toxique a été introduit sous la peau, il se produit déjà pour la dose de 1 milligramme, une forte nécrose au point d'inoculation. Chez le hérisson, une application simple de cantharidate de soude, correspondant à une dose moindre que 1 millig. de cantharidine, donne constamment, d'après Ellinger, une réaction locale ; d'abord un gonflement faible accompagné de rougeur, puis le deuxième et le troisième jour, une nécrose de l'épiderme qui s'élimine au point touché ; mais pas de phlyctène. Le même auteur a vu un abcès se former chez le hérisson après injection sous-cutanée du même réactif.

Les coqs et les canards résistent à peu près comme le hérisson à l'action locale ; c'est-à-dire qu'il peut se produire de la nécrose au point touché, mais généralement pas d'abcès.

Le lapin et la souris blanche sont presque insensibles à l'action locale; si on applique au pinceau une dose mortelle d'huile de cantharide, au bout de quelques jours, la couche supérieure de l'épiderme est seulement altérée, et le fragment de peau, facilement soulevable, montre une infiltration leucocytaire dans ses parties profondes. Sur les muqueuses, l'inflammation est un peu plus forte.

Chez l'homme, le chien, le chat, la réaction locale s'accompagne d'une forte réaction générale ; mais il n'en est pas toujours ainsi, car le lapin et la souris blanche, qui sont presque insensibles à l'action locale, sont d'après Ellinger, très sensibles au contraire à l'action générale ; il suffit de 2 milligr. de cantharidine pour tuer en quelques jours un lapin du poids de 2 kilogr., et de 0 milligr. 03 pour tuer la souris blanche.

Action générale. — Quel que soit le mode d'administration employé, la cantharidine s'élimine surtout par le rein, laissant sur le système urinaire tout entier des traces de son passage. C'est ainsi qu'injectée sous la peau à des cobayes, elle détermine à bref délai la sortie des globules rouges et des leucocytes des vaisseaux glomérulaires, puis une inflammation catarrhale des tubes droits et collecteurs, en un mot une *néphrite diffuse aiguë,* ainsi que l'ont montré Cornil et Ranvier.

La vessie est le siège d'une inflammation fibrino-purulente qui provoque du ténesme et de fréquentes envies d'uriner.

Ces phénomènes s'observent sur quelques malades après la simple application d'un vésicatoire, et les sujets se plaignent d'une douleur brûlante des reins et de la vessie.

L'urèthre participe aussi à l'inflammation ; il en résulte un gonflement des parties génitales, qui explique le priapisme intense consécutif à l'emploi des préparations cantharidiennes.

L'urine elle-même change de caractère : elle devient foncée, albumineuse, sanguinolente, et charrie souvent de fausses membranes. Sa quantité diminue, et la réduction peut aller jusqu'à l'anurie complète. Dans ce volume réduit, les matières minérales de l'urine précipitent.

Cette action néfaste de la cantharidine sur le système urinaire constitue le principal danger de l'emploi thérapeutique de la substance, et justifie l'abandon dans lequel elle est tombée comme révulsif en même temps que sa contre-indication formelle dans les cas où le système urinaire est déjà frappé.

De cette action inflammatoire intense, qui se traduit, avons-nous vu, localement par une sensation de brûlure interne, il résulte de l'agitation du sujet qui est tenu éveillé, et une légère hyperthermie.

Comme autre symptôme extérieur, Galippe signale encore de la *dilatation pupillaire* qui a été observée non seulement sur les animaux d'expérience, mais encore sur des malades.

Introduite par la voie gastrique, la cantharidine pure est mortelle pour l'homme à la dose de 10 à 30 milligr. ; la poudre de cantharides produit des accidents toxiques à la dose de 0 gr. 60 ; une dose de 1 gr. 50 à 2 gr. amène la mort en l'espace de quelques jours, avec une vive inflammation gastro-intestinale, qui se traduit par une sensation de brûlure à l'estomac, des nausées avec vomissements muco-sanguinolents, du météorisme abdominal, de la diarrhée, du ténesme. Il survient à bref délai un gonflement et une suractivité des glandes salivaires ; le patient salive abondamment.

L'action sur le système vésico-urinaire est exaltée, les douleurs lombaires sont plus vives en même temps qu'il se produit une sensation de brûlure à l'urèthre. L'agitation s'accroît, la température s'élève, la respiration et le cœur s'accélèrent pendant un certain temps, puis il apparaît du narcotisme ; les mouvements respiratoires et cardiaques se ralentis-

sent, le malade a des sensations de froid, sa dyspnée augmente, et il meurt dans des convulsions asphyxiques.

Après l'injection intraveineuse de cantharidine, GALIPPE a observé, outre l'action intense sur le système urinaire, une région congestive des poumons, de la pleurésie avec épanchement séro-purulent ou séro-sanglant, et de la péricardite.

En appliquant un vésicatoire de 25 cm. de côté sur le thorax d'un chien, il a vu survenir une congestion pulmonaire généralisée et de la dilatation pupillaire. A l'autopsie, l'animal présentait des taches ecchymotiques sous la plèvre et sur le péricarde.

Résistance relative des espèces a la cantharidine. Immunité

Chez certains sujets il existe pour la cantharidine, comme pour un grand nombre d'autres substances, une sensibilité particulière, une idiosyncrasie qui explique les phénomènes toxiques ou pathologiques (cystite cantharidienne), survenus après l'application d'un simple vésicatoire (observations de BLACHEZ, de CARVY, de MEYNIER), ou après l'ingestion de grenouilles ayant mangé soit des cantharides, soit d'autres insectes vésicants (VÉZIEN), ou encore après l'ingestion d'animaux ayant brouté sur des feuilles d'arbustes habités par des cantharides.

Inversement la sensibilité à la cantharidine est très réduite chez quelques animaux : il est d'observation courante que beaucoup d'insectes : *Anthremus muscarum*, *Dermestes*, *Ptinus*, *Tyroglyphus longior*, *Anolium paniceum*, peuvent impunément s'attaquer aux cantharides des collections ; que les *grenouiles*, les *poules* les *canards*, les *hérissons*, ont une immunité manifeste pour l'ingestion de cantharides et d'autres insectes vésicants. Mais, sauf quelques expériences peu évidentes de RADECKI et une courte notice de HARNACK, il n'y a guère eu d'expériences concluantes que pour le hérisson.

HORVARTH a constaté que les hérissons de différents âges peuvent consommer en 24 heures 30 gr. de cantharides vivantes, ce qui correspond à 100 milligr. de cantharidine, sans en mourir. Quant à l'amaigrissement que l'auteur a observé chez les sujets nourris exclusivement de cantharides, il peut fort bien être dû à l'insuffisance de nourriture, étant donné que la ration d'entretien quotidienne d'un hérisson adulte est voisine de 150 gr. de viande fraîche. Les cas de mort cités par cet auteur ne sont pas plus démonstratifs, car on n'y trouve aucun détail sur les symptômes, ni sur les résultats de l'autopsie des sujets.

Au lieu d'essayer l'action du produit par la voie digestive, L. LEWIN utilisa la voie hypodermique sur deux sujets ; l'un reçut de l'huile de cantharide, l'autre du cantharidate de potasse. Des phénomènes toxiques se produisirent et la mort survint après l'introduction dans le premier cas de 12 milligr. de principe actif, et de 44 milligr. dans le second. Ces quantités totales furent introduites par petites fractions de 5 milligr. de

liquide actif, plusieurs fois renouvelées, ce qui a pu produire une certaine accoutumance ; mais en outre, l'auteur n'indique pas le poids des animaux d'expérience, ce qui laisse l'incertitude sur la dose minima mortelle. Les expériences de Lewin montrent simplement que l'immunité du hérisson est limitée, mais non, comme il le prétend, que cette immunité n'existe pas.

La conclusion de Lewin a été combattue par Ellinger, puis par Noé qui, utilisant aussi le cantharidate de potasse a trouvé pour les doses mortelles de celui-ci 51 milligr. 2 et 82 milligr., doses supérieures par conséquent à celles qu'indique Lewin.

Avant les expériences de Noé, celles d'Ellinger ont porté sur un plus grand nombre de sujets ; d'après leurs résultats, le hérisson possède une grande résistance à la cantharidine injectée sous la peau : une dose de 143 milligr, répartie en plusieurs jours, reste sans action sur les reins et sur l'état général. Des doses variant de 30 à 50 milligr. administrées en une seule fois occasionnent une légère altération des reins ; pour frapper mortellement ceux-ci, il faut une dose massive de 100 milligr. Les doses moyennes répétées entraîneraient la mort par un autre mécanisme ; celui des infections secondaires, favorisées par les abcès sous-cutanés.

Après l'administration de doses fortes ou de doses moyennes, l'élimination de la cantharidine se fait non seulement par les reins, mais encore par l'intestin.

Introduite par la bouche, la cantharidine provoque une néphrite aiguë qui passe à l'état chronique sans espoir d'amélioration. L'absorption est plus grande que par la peau, et l'élimination se fait en quelques jours.

Par la voie veineuse, Ellinger a noté que 20 milligr. ne produisent aucun effet bien prononcé chez un hérisson pesant 720 gr. Avec une dose de 45 milligr., il y a amaigrissement, affaiblissement général, et une néphrite aiguë dont les symptômes s'amendent rapidement, mais qui laisse des lésions durables. La dose mortelle est voisine de 100 milligr., comme par la voie sous-cutanée.

COLÉOPTÈRES BOMBARDIERS

D'autres Coléoptères appartenant principalement aux familles des *Dysticides*, des *Staphylinides*, des *Carabides*, des *Cicindélides*, des *Paussides*, ont coutume lorsqu'on les inquiète d'émettre par leur extrémité postérieure un produit âcre, d'odeur nauséabonde, bien fait pour éloigner l'ennemi. Les glandes qui le sécrètent sont indifféremment désignées sous les noms de *glandes défensives*, *glandes odorifères*, *glandes anales ;* Dierckx les désigne sous le nom de *glandes pygidiennes*, en raison de leur ouverture sur le dernier segment du corps ou pygidium.

Chez quelques Carabides, chez les Paussides, le produit est projeté avec éclat en une fusée bruyante, formée de gaz qui tiennent en suspen-

sion de petits projectiles solides ; aussi le système qui produit de tels effets balistiques est-il désigné parfois sous le nom d'appareil détonant.

Un semblable moyen de défense s'est de bonne heure imposé à l'attention des naturalistes ; mais la petitesse de l'appareil et l'imperfection des moyens techniques d'investigation font que les descriptions des auteurs anciens : WAGNER, L. DUFOUR, MECKEL, STEIN, KARSTEN, et même celle de LEYDIG, sont nécessairement très incomplètes. Le sujet semble même avoir été délaissé pendant quelque temps, car on ne trouve dans les mémoires entomologiques que des observations éparses, comme celle de PH. DE ROUGEMONT sur l'organe détonant des Brachines. Cependant RAFFRAY a donné une bonne description de l'appareil d'un Pausside, le *Pentaplatarthrus paussoïdes.* Ce Coléoptère exotique fréquente volontiers les fourmilières, où les fourmis peuvent se livrer autour de lui à toutes les évolutions courantes sans que le phénomène se produise ; mais si quelque contact étranger à la vie de la colonie vient à surgir, la crépitation éclate et cause une grande panique chez les fourmis.

En 1898, une étude d'ensemble des glandes défensives a été reprise par BORDAS pour les Dysticides, et l'année suivante pour les Carabides. Concurremment DIERCKX a suivi la même voie, en y joignant l'étude cytologique des glandes, et ses deux importants mémoires, ainsi que les travaux de BORDAS, d'ESCHERICH et de FRANÇOIS, donnent des notions précises sur cet intéressant organe.

Appareil pygidien et ses fonctions

1° APPAREIL DES CARABIDES ET DES PAUSSIDES (Bombardiers).

L'appareil pygidien est construit à peu près sur le même type chez les Carabides bombardiers et chez les Paussides.

Il est toujours formé d'une paire de glandes situées symétriquement de part et d'autre du rectum, et s'ouvrant chacune latéralement par un orifice situé au-dessus de l'anus, dont il est séparé par un petit tergite fortement chitinisé.

Chaque appareil glandulaire comprend deux glandes, une antérieure, la principale, et une postérieure, qui manque dans les autres groupes.

La glande antérieure varie un peu dans sa forme extérieure, mais non dans sa structure intime ; le canal excréteur en est simple ou ramifié ; il déverse la sécrétion dans un réservoir.

La glande postérieure est formée par un ensemble de glandes unicellulaires qui déversent leur sécrétion dans une poche chitineuse qui prolonge le réservoir ou forme avec lui un certain angle.

Pour fixer les détails nous prendrons comme type le *Brachinus crepitans*, carabide bombardier, dont l'appareil est un des mieux connus (fig. 180).

A. *Appareil principal.* — 1° La partie sécrétante a l'aspect d'une

grappe, formée de petits tubes cylindriques et soudés en ramification serrée sur deux ou trois tronçons du canal excréteur.

Une section transversale, pratiquée sur l'un quelconque de ces petits tubes, montre leur paroi formée de deux couches de cellules, et une lumière centrale assez petite représentant un tube collecteur (fig. 181). Le canal est bordé par un tapis de petites cellules épithéliales qui laissent entre elles des méats pour le passage de certains prolongements de la couche externe. Celle-ci est la plus différenciée ; elle se compose de grandes cellules pyramidales, allongées radialement, et dans lesquelles on distingue un volumineux noyau, situé vers la base périphérique, et son



Fig. 180. — *Brachinus crepitans* ou bombardier. Orig. A.

nucléole réfringent ; puis un autre organe de section circulaire ou elliptique qui caractérise la cellule glandulaire, et qui n'est autre chose qu'une *vésicule sécrétante*. Chaque vésicule aboutit à la lumière glandulaire par un très fin canalicule. Tout autour de cette vésicule, le protoplasme plus condensé oriente ses trabécules en disposition radiale (fig. 182, 183). Si l'on détruit le parenchyme par la potasse, il ne reste de la cellule glandulaire que le fin canal de la vésicule qui s'arrête court et ouvert à mi-hauteur de celle-ci, montrant à ce niveau un petit bourrelet circulaire, de sorte que s'il se termine en cul de sac, la portion terminale doit être beaucoup moins résistante.

La cuticule du canal interne résiste également, de sorte que les fins canalicules lui forment, suivant l'expression de Dierckx, une sorte de chevelure raide et serrée ;

2° *Le canal excréteur* est très allongé, ayant plus du double de la longueur de l'insecte ; il est donc entortillé dans le cœlome. Son aspect est nacré, de telle sorte que les premiers observateurs l'avaient comparé à des trachées. En fait, sa structure est assez compliquée ; Dierckx la compare à celle d'un radiateur cylindrique de calorifère à vapeur auquel on aurait soudé une gaine extérieure enveloppante. Il est formé en effet par des disques anhystes percés d'une lumière centrale, maintenus à

distance par la paroi cylindrique externe où se trouvent les noyaux et par la paroi cylindrique anhiste du canal central. DIERCKX, qui a repris les observations de DUFOUR, de KARSTEN et de LEYDIG, arrive aux conclusions suivantes :

1° Seule la paroi externe du tube contient des noyaux : tous les éléments intérieurs dépendent donc cytologiquement des cellules de la paroi externe ;

2° Ces cellules s'étalent en disques normalement à l'axe du canal ; elles se fusionnent sans traces apparentes de membranes de séparation. La

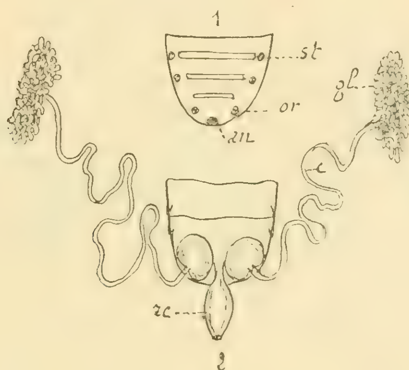


FIG. 181. — Appareil pygidien de *Brachinus*. 1, derniers somites dorsaux de l'abdomen; or, orifices glandulaires; st, stigmates; an, sphincter anal. 2, appareil développé; gl, glande; c, canal excréteur. D'après DIERCKX.

partie axiale des disques est cuticulaire et hyaline ; le protoplasme, très réduit, est confiné à la paroi externe ;

3° Les disques vus de champ, produisent la striation transversale et l'aspect nacré du canal. Ils ne sont pas toujours parallèles entre eux, mais se soudent parfois deux à deux sous un angle très aigu : de là quelques stries obliques éparses ;

4° Les disques sont percés d'une grande lumière centrale sur le pourtour de laquelle leur tissu s'épaissit, s'étire en cylindre et se soude d'un disque au suivant, de manière à former un tube hyalin, continu, inclus ;

5° Ce tube interne présente lui-même sur sa paroi un fil d'épaississement spiralé, très semblable à celui des trachées ; il porte vers l'intérieur des sortes de petites massues anhystes qui font saillie vers l'intérieur du tube, et dont la signification échappe (fig. 184).

Ce tube excréteur n'a pas d'élasticité propre, car une fois étiré jusqu'à la rupture du tube interne, il ne manifeste aucune tendance à reprendre sa forme première.

3° *Le réservoir* a la forme d'une besace, dirigeant son côté convexe

vers l'axe de symétrie de l'insecte, et vers l'extérieur le côté concave où aboutit le canal excréteur (fig. 185).

La paroi du réservoir est flasque ; elle s'affaisse lorsque le contenu en est expulsé. Cette paroi est formée entre la propria et l'intima par une mince couche de fibres musculaires entrecroisées, qui ne se prêtent pas à une contraction violente. Chez le Carabe au contraire elle est remarquablement puissante, bien que l'insecte n'émette que du liquide par son appareil pygidien.

L'appareil principal forme pour les auteurs anciens tout l'appareil

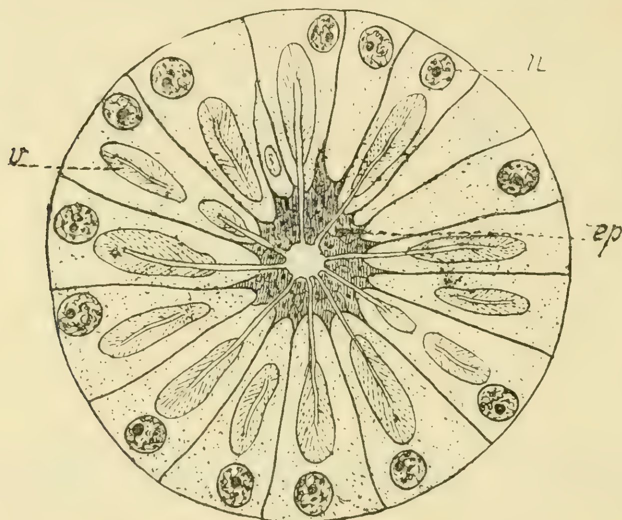


Fig. 182. — Coupe transversale d'un lobe de la glande de *Brachinus*, n, noyau de cellule périphérique; v, vésicule sécrétante; ep, cellules de la couche intense. D'après Dierckx.

pygidien des Coléoptères ; c'est lui qui fournit le liquide volatil des bombardiers, le produit acide des autres Coléoptères non crépitants, et qui a véritablement le rôle défensif.

B. *Glande annexe.* — Dierckx a signalé en 1899 l'existence d'un système glandulaire annexe chez divers Carabes et chez le *Brachynus sclopeta*. François l'a écrit également chez l'*Aptinus diplosor*. Il est situé contre le tégument à la pointe postérieure de l'abdomen, où se pressent les uns contre les autres les derniers segments engaînés et les volumineuses pièces de l'armure génitale.

Cette accumulation d'organes en une même région explique l'ignorance dans laquelle on a été si longtemps vis-à-vis de cette glande dont le produit se mêle à celui de la glande principale avant d'être expulsé.

L'appareil pygidien est donc en réalité formé de deux glandes distinc-

tes placées bout à bout, dont l'une chez les Bombardiers, produit la poudre, et l'autre la mitraille.

La glande annexe, chez le Brachinus crepitans, est formée par une capsule chitineuse qui emboîte partiellement la région postérieure du réservoir, à la façon dont la cupule d'un gland emboîte celui-ci (fig. 186).

La section longitudinale montre que l'orifice de communication du réservoir et de la capsule est oblique et pourvu d'une sorte de valvule, commandée par de puissants faisceaux musculaires qui s'insèrent à la fois sur la capsule, sur le réservoir et sur le tégument dorsal. Normalement, la valvule ferme la communication ; pendant le relâchement de ces muscles, elle s'ouvre au contraire et laisse passer le contenu du réservoir.

La paroi interne de la capsule chitineuse est hérissée de poils égale-

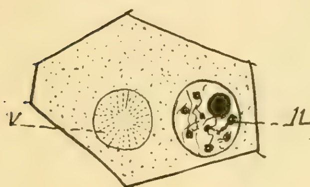


FIG. 183. — Détail d'une cellule sécrétrice de la glande de *Brachinus*. D'après DIERCKX.

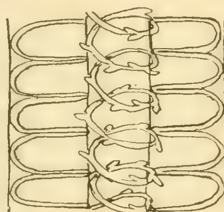


FIG. 184. — Projection du canal excréteur après traitement par la potasse de la glande de *Brachinus*. D'après DIERCKX.

ment chitineux qui jouent probablement un rôle dans la vaporisation instantanée du liquide volatil, ainsi que dans la pulvérisation du produit solide sécrété par la glande annexe. Dans l'intervalle des poils se trouvent des sortes de cribles, qui sont les orifices des canaux excréteurs des nombreuses glandes unicellulaires qui entourent la capsule et qui flottent librement dans le cœlome. Quant à leur structure, elle est exactement copiée sur celle de la glande principale ; mais leur indépendance mutuelle fait qu'elles ont conservé la forme sphérique ou ovalaire.

Le produit pâteux sécrété par ces glandes est déversé dans la cavité capsulaire au niveau des cribles.

Mécanisme de la crépitation

Le produit élaboré par les cellules de la glande principale filtre à travers le protoplasme rayonnant jusque dans les fins canalicules qui le déversent dans le canal excréteur. Sa production continue fait qu'il se refoule dans le canal puis dans le réservoir, fermé par sa valvule, et où il reste sous pression jusqu'au moment de l'emploi.

C'est un liquide incolore, limpide, d'odeur faible, mais caractéristi-

que. Il forme sur la peau des taches brunes, qui persistent plusieurs jours malgré des lavages aux bases et aux acides. Sa propriété la plus remarquable est sa grande volatilité ; il bout à une température comprise entre 8 et 15° sous la pression ordinaire. Au moment où s'ouvre la valvule du réservoir sous la résolution de ses muscles obturateurs, il passe subitement à l'état gazeux sans laisser de résidu solide, bien que les parois du réservoir soient inefficaces à le projeter.

Cette volatilisation subite se produit artificiellement dans diverses circonstances : si l'on vient à percer le réservoir, ou si on le comprime légèrement sur l'insecte mort.

La crépitation se produit même sous l'eau ou dans les liquides fixateurs, ce qui éloigne l'hypothèse d'une réaction chimique aux dépens des

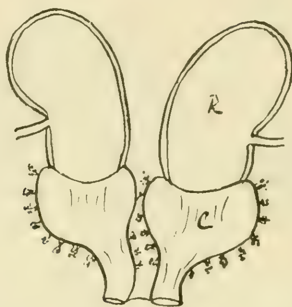


Fig. 185. — Les réserves glandulaires de *Brachinus* avec leur capsule chitineuse. D'après Dierckx.

éléments de l'air. « Il suffit pour observer le phénomène tout à son aise, dit Künckel d'Herculais, de plonger un de ces insectes dans un flacon d'alcool ; on entend alors une série de crépitations jusqu'à ce que notre artilleur condamné à mort, ayant épuisé sa poudre et ses forces, se rende et dépose les armes ».

Lorsqu'on reçoit la décharge totale d'un bombardier sur une feuille de papier blanc, on constate qu'elle laisse en deux places différentes un résidu fixe et jaunâtre, tandis que le liquide de la glande principale se volatilise totalement. Cette particularité a induit en erreur les premiers observateurs, et même Dierckx qui, dans son premier mémoire, admet que la partie solide de la décharge est fournie par le contenu rectal que le courant gazeux pulvériserait au passage. François a fait remarquer avec juste raison que chez les Paussus la crépitation laisse autour des orifices de l'appareil et à l'extrémité des élytres un résidu fixe, jaunâtre, exactement semblable à celui des Brachinides ; or, en raison de la position des orifices glandulaires, plus éloignés de l'anus que chez les Brachinides, il ne peut être question des excréments pulvérisés. Dierckx s'est rangé plus

tard à cet avis ; mais il admet qu'exceptionnellement, les Bombardiers fatigués par de nombreuses décharges peuvent projeter leur produit rectal, sans doute à défaut de mieux.

Voici donc comment on peut comprendre le fonctionnement de l'appareil pygidien lorsque le Bombardier l'utilise à la défense : quand l'insecte est inquiété ou effrayé, il dégaîne les derniers anneaux de l'abdomen, ce qui met à nu les pores externes de la capsule et fait communiquer celle-ci avec l'extérieur. Il suffit alors que les muscles obturateurs

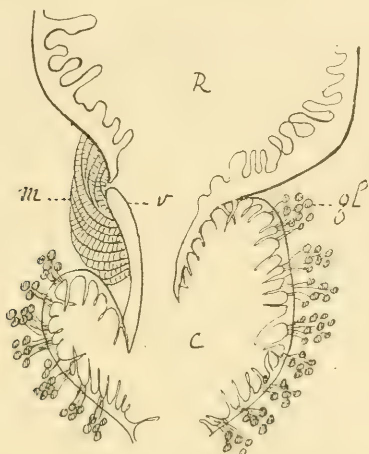


Fig. 186. — Coupe longitudinale antéro-postérieure de la capsule de *Brachinus*. R, réservoir; v, valvule; m, muscle rétracteur de la valvule; g, bouquet de glandes de la capsule. D'après Dierckx.

de la valvule du réservoir se relâchent pour que le contenu liquide qui est sous pression dans celui-ci s'échappe dans la capsule où, se brisant contre les poils chitineux, il subit un commencement de détente, et entraîne en fusée au dehors le contenu pâteux des alvéoles.

Ce mécanisme n'a pas été vérifié expérimentalement ; mais c'est celui qui s'accorde le mieux avec la disposition de l'appareil, la nature des produits émis et l'effet balistique obtenu.

Le Dr Loman aurait décelé de l'iode libre dans la sécrétion pygidienne des Paussides ; mais Dierckx met en doute le fait, et n'a pu le vérifier chez les Brachinides.

2° Appareil des Dysticides, Cicindélides, Staphylinides.

Chez les autres Coléoptères, notamment chez les *Dysticides*, il n'existe pas de glande annexe. L'appareil principal est seul et indépendant aussi de l'appareil digestif. Il déverse directement sa sécrétion au dehors lorsque l'animal est inquiété.

Il comprend un tube glandulaire, de couleur brunâtre et ambrée qui présente deux ou trois diverticules latéraux très courts ; sa longueur à l'état frais dépasse trois fois la longueur du corps de l'insecte. Il se continue par un canal excréteur tubuleux qui forme une sorte de réseau irrégulier autour du réservoir. Sa structure est identique à celle de l'appareil des Carabides, et le travail de Dierckx en contient tous les détails, avec la critique des travaux antérieurs et contemporains.

Le produit excrété par les glandes est un liquide de couleur jaune de chrôme, de consistance pâteuse, qui fait sur le papier une tache indélébile, et qui aurait ainsi les caractères physiques des corps gras. La plupart des auteurs, notamment Bordas, lui attribuent un rôle défensif en raison de sa mauvaise odeur. Mais Künckel d'Herculais et Dierckx pensent qu'il y

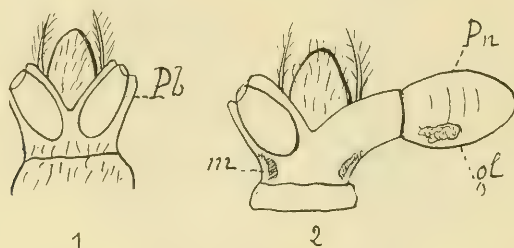


Fig. 187. — Appareil pygidien de *Staphylin*. Pb, poche blanche; Pn, poche noire; gl, glande; m, muscles rétracteurs. 1, appareil au repos; 2, la poche noire dévaginée. D'après Dierckx.

a confusion avec les produits rectaux que le Dytisque sait émettre quand on le saisit. Le liquide pygidien aurait même une odeur agréable ; il ne saurait être projeté en raison de sa consistance pâteuse, et Dierckx en fait un produit destiné, comme la sécrétion uropygienne des oiseaux, à rendre le corps imperméable à l'eau, en s'étendant sur toute la surface et les ouvertures des trachées, à la façon d'une tache d'huile. Ménageant sous la cuirasse chitineuse une couche d'air permanente, il faciliterait aussi la respiration sous l'eau. Dierckx admet que d'autres glandes, dont le tégument des Dytisques est tapissé par endroits, peuvent aussi avoir pour rôle de graisser les somites, mais que le produit laiteux qu'elles déversent a de plus un rôle défensif.

Ces diverses suppositions ne s'excluent pas, car un même appareil glandulaire remplit généralement plusieurs fonctions d'inégale importance.

Chez les *Cicindélides* indigènes, l'appareil pygidien est formé d'un système glandulaire unique construit sur le type du système principal des Carabides et des Paussides. La partie sécrétante est un tube cylindrique non ramifié qui se continue par un canal excréteur amenant le produit

de la sécrétion dans un réservoir à paroi flasque cuticulaire et faiblement musclé.

Les caractères de la sécrétion sont mal connus.

Chez les *Staphylinides*, notamment chez les gros Staphylins noirs (*Occypus oleus*) qu'on rencontre souvent traversant les chemins et qui, à la moindre alerte, soulèvent la portion terminale de leur abdomen, l'appareil pygidien est très réduit. Il se compose de deux poches membraneuses que l'animal fait saillir sur la peau de l'articulation en avant du pygidium.

Chaque poche dévaginée est double : à l'intérieur d'une poche blanche externe, on distingue une poche noire lui faisant suite à la façon des deux moitiés d'un doigt de gant à demi retourné.

Des fibres musculaires insérées latéralement sur les deux poches et sur la face interne du tégument permettent à l'insecte de faire rentrer à volonté tout l'appareil.

L'évagination est produite par la pression du plasma cœlomique ; les muscles rétracteurs servent alors de guides et empêchent le retournement complet des poches (fig. 187).

La partie sécrétante est un amas de glandes unicellulaires intimement accolées à la paroi externe de la poche noire. Chaque cellule est drainée par un filament canaliculé sans vésicule. Les canalicules afférents se réunissent en faisceaux et vont déboucher sur la surface interne de la poche blanche. La sécrétion glandulaire est amenée au dehors par le seul fait de l'évagination des réservoirs.

Cette sécrétion est blanche et pâteuse ; elle a une odeur aromatique qui chez l'Occipus oleus, rappelle celle de l'aldéhyde éthylique.

On ne sait rien encore de très précis sur l'action physiologique de ce corps volatil ; est-il asphyxiant pour les animaux qui feraient volontiers des Bombardiers leur nourriture ordinaire ? Ne possède-t-il que la grande volatilité qui lui donne un pouvoir balistique, qui fait reculer l'ennemi, c'est ce que de nouvelles recherches seules pourront nous apprendre.

Liste des figures

Diptères

Lépidoptères

Hyménoptères

Bibliographie

Diptères vulnérants

Bouvier (L.-E.). — Les moucherons vulnérants, *Rev. Scient.*, 1912, 5 oct.

Bruck (C.). — Ueber das Gift der Stechmücke, *Deutsch Med. Woch*, 1911, 28 sept., p. 1789.

Grawert (F.). — Kriebelmücken, *Berl. tier. Woch*, 1916, XXXII, p. 377.

Kulagin. — La structure de la tête des Culex et des Anopheles, *Zeits. f. Viss. Zool*, 1905, LXXXIII, p. 285-335.

Léger (M.) et Seguinaud. — Fièvre de Pappataci en Corse, *Bul.. Soc. Path. exotique*, 1912, V, p. 710.

Lépine (J.). — Immunité contre les piqûres de moustiques acquise par la mère et transmise au fœtus, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 787.

Maclostie (G.). — The poison apparatus of the Mosquito, *Am. nat.*, 1888. XXII, p. 884-88, 7 fig.

Manquat (L.). — Le traitement des piqûres de moustiques, *Bull. gén. de thérap.*, 1900, p. 676.

Matthiesen de Beutler. — Viehverluste in den Niederungen der Leine und Aller durch die Sticke der Kriebelmücke, Simulium reptans, I., *Berl. tier. Woch*, 1916, XXXII, p. 373.

MATTHIESEN, PEETS et DAHLGRÜN. — *Ibid.*, 1917, *XXXIII*, p. 193.

NUTTAL et SHIPLEY. — The structure and Biology of anopheles, *Journ. of. Hyg.*, 2 mai 1903, III, p. 166-215, 2 pls.

SERGENT (Ed. et Et.). — Guide pratique pour l'étude des moustiques, 1 *vol. in*-8°, 176 p., 1903. Paris Masson.

SCHMIDT (M.). — Durch die Kolumbacser mücken hervorgerufene Erkrankungen, *Deuts. Tier. Woch*, 1916, XXIV, n° 27.

Larves de Diptères. Myases

BÉRENGER-FERAUD. — Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal, 1875, I, p. 225.

BLANCHARD (R.). — Sur les Œstrides américains dont la larve vit dans la peau de l'homme, *An. de la Soc. Ent. de France*, 1892, LXI, p. 109.

BLANCHARD (R.). — Contribution à l'étude des Diptères parasites, *ibid.*, 1893, p. 122.

BLANCHARD (R.). — Maladies parasitaires. Parasites, animaux et parasites végétaux à l'exclusion des Bactéries. *In Traité de Path. gén. de Ch. Bouchard*, 1895, II.

BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). — L'Œstre des moutons au Sénégal, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, V, p. 733-736.

BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). — Myase prévaginale de la vache à Chrysomia megalocephala fabr. en Afrique occidentale. Spécificité parasitaire des larves cuticoles de cette mouche. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, V, p. 737-739.

BRODEN (A.) et RODHAIN (J.). — La myase cutanée chez l'homme au Congo. *Arch. de Parasit.*, 1910, XIII, p. 548-550.

BRUMPT (E.). — *Précis de Parasitologie*, Paris-Masson, 1910, p. 587-621.

CAPOLONGO (C.). — Larve di dittero nel sacco conjonctivale dell' uomo, *Arch. Int. Med. Chirur.*, 14ᵉ anno 1898, p. 161-170, Napoli.

COQUEREL et MONDIÈRE. — Note sur des larves de Diptères développées dans des tumeurs d'apparence furonculeuse au Sénégal, *An. de la Soc. Ent. de France*, 1862, II (4), p. 95.

CRUVEILHIER. — *Traité de l'Anat. path. gén.*, III, p. 8.

CURTICE (C.). — The Oxwarble of the United States, *The Journ. of Comps Med. and Veter. Arch.*, 1891, XII, p. 265.

DANTEC (A. le). — *Précis de Pathologie exotique*, 1905, p. 1083-1085.

DAVAINE (C.). — *Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*, 2ᵉ éd., Paris 1877.

DIJER (J.) et WING (W.-V.). — Clinical phases of a case of dermal myasis ; and memorandum on a case of dermal myasis caused by Lucilia sericata. *N. Orléans Med. Surg. Journ.*, *août* 1918, LXXI, n° 2, p. 105-108.

DUNN (L.-H.). — Studies on the screw worm fly, Chrysomia maccellaria Fabr. in Panama. *Journ. Parasit. Urbanna*, IV, n° 3, mars 1898, p. 111-121.

ES (L. Van) et SCHALK (A.-F.). — Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire. *An. Inst. Past.*, 1918, XXXIII, p. 310-362.

FRENCH (Cecil). — Cuterebra cunasculator in Dog. *Journ. of Comp. Med. and vet. Arch.*, 1893, XIV, p. 379.

GUIART (J.). — *Précis de Parasitologie*, Paris, 1910.

HANSEN (J.) et MAZZA (S.). — Sobre un caso de miasis palatina a Chrysomia maccelaria. *Prensa med. Arg.*, 20 juin 1918, 8 p.

HECKENROTH (F.) et BLANCHARD (M.). — Note sur la présence et l'endémicité d'une myase furonculeuse au Congo français. *Bull. soc. Path. exot.*, 1913, VI, p. 350-351.

JANSELME (E.) et RIST (E.). — *Précis de Pathologie exotique*, Paris, 1909.

JOYEUX (Ch.). — Sur quelques Arthropodes récoltés en Haute-Guinée française, *Bull. soc. Path. exot.*, 1915, VIII, p. 656-659.

MANSON (Sir P.). — *Tropical deseases*, 4e édit. Londres 1908.

MOUCHET (R.). — Myase intestinale de l'homme. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, V, p. 508.

MOUCHET (R.). — Contribution à l'étude des myases, *ibid.* 1917, X, p. 467.

NEUMANN (L.-G.). — *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*, 2e édit., Paris, 1892.

NEVEU-LEMAIRE. — *Parasitologie des animaux domestiques*, 1912, p. 1041.

PORTSHINSKY (J.-A.). — Rhinœstrus purpureus. *Bull. du Minist. de l'Agric. (Entomologie)*, St-Petersbourg, 1906.

PORTSHINSKY (J.-A.). — Œstrus ovis ; biologie et mœurs ; moyens de destruction ; relations avec l'homme. *Mém. Bur. Entom. Comité Scient. bur. cent. d'Agric.*, 1913, X, n° 3 (*en russe*). *Analyse d'ap. Rev. of appl. Entom. Bull. Inst. Past.*, 1913, p. 314.

PRATES (M.-M.). — La myase oculaire de l'île de Sal (Arch. du Cap Vert). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, t. XII, p. 736-740.

RAILLET (A.). — La Mouche de Cayor. *Bull. Soc. Cent. de Méd. Vét.*, 1884, p. 74.

RILEY (C.-V.). — The Ox Bot in the United States. *Insect Life*, 1892, IV, p. 302.

RODHAIN (J.) et BEQUAERT (J.). — Diptères parasites de l'Eléphant et du Rhinocéros, *Bull. biol. France et Belg.*, 25 mars 1919, LII, p. 379-465.

ROUBAUD (E.). — Etude sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française. Fasc. I. Agents parasitaires producteurs de myases ou d'affections similaires chez les animaux et chez l'homme, *Paris, Laroze*, 1914, p. 204.

ROUBAUD (E.) et SACEGHEM (R. Van). — Observations sur quelques insectes et Acariens parasites du bétail au Congo belge. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, IX, p. 763-767.

ROVÈRE. — Etude des larves cuticoles appartenant au genre Chrysomia. *Bull. Agric. du Congo belge*, 1910, I, n° 1.

SAMBON (L.). — Présentation de photographies concernant les maladies exotiques aux Antilles. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, VII, p. 367.

SERGENT (Ed. et Et.). — La « Thimni », myase humaine d'Algérie causée par Œstrus ovis, *An. Inst. Past.*, 1907, mai.

SERGENT (Ed. et Et.). — La « Tamné », myase humaine des montagnes sahariennes Touareg, identique à la « Thimni » des Kabyles, due à Œstrus ovis. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, VI, p. 487.

SEYDERHELM (R.). — Uber die Eigenschaften und Wirkungen des Ostrins und seine Beziehungen zur permiciozen anämie der Pferde. *Arch. f. Exp. Path. und Pharm.*, 1918, XXXII, p. 253-326.

SOREL (F.). — Cas de myase intestinale simulant une maladie typhoïde. *Bull. Soc. Path. exot.*, I, 1908, p. 374-377.

Stephani (J. de). — Note di miasis negli animali e nell' Uomo. *Il Rinnovamento Economico agrario, Trapani mai-juin* 1915, p. 89-92, 110-113.

Thébault (V.). — Hémorrhagie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de Diptères. *Arch. de Parasit.*, 1901, IV, p. 353-361.

Topsent (E.). — Sur un cas de myase hypodermique chez l'homme, *Ibid.*, p. 609-614.

Vialatte (Ch.). — Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès (Sahara oranais) en 1915, in *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, IX, p. 483-484.

Verdun (P.). — *Précis de Parasitologie humaine*, Paris, 1907.

Weinberg (M.). — Substances hémotoxiques sécrétées par les larves d'Œstres. *C. R. Soc. Biol.*, 1908, LXV, p. 75.

Hémiptères

Blanchard (R.). — Sur la piqûre de quelques Hémiptères, *Arch. de Paras.*, Paris, 1902, V., n° 1, p. 139-148.

Brumpt (E.). — Précis de parasitologie, Paris Masson, 1910.

Champion (G.-C.). — The big Bed-bug of the Far West, *U. S. dep. of Agric. Div. of Ent.*, 1898, Bull. 8 N. ser, p. 101.

Conradi (A.-F.). — Toads killed by Squash-bugs, *Science, U. S.*, 1901, 14, p. 816-17.

Dufour (L.). — Recherches anatomiques et physiologiques sur les Hémiptères, *Mém. des Sav. étrangers*, 1833, IV.

Fabre (J.-H.). — Souvenirs entomologiques. Etudes sur l'instinct et les mœurs des Insectes (8e s.), p. 88-106.

Fairmaire. — *Bull. de la Soc. Ent. de France*, 1876 (5), VI.

Geise (O.). — Die mundtheile der Rhynchoten, *Arch. f. Naturg*, 1883, XLIX, p. 315-373, 1 pl.

Giard (A.). — Sur un Hémiptère parasite des chenilles, *Bull. Soc. ent. de Fr.*, 1900, p. 359-360.

Howard (L.-O.) et Marlatt (C.-L.). — The principal Household insects of the United States, *U. S. Dep. of Agric., div. of Ent.*, 1896, bull. 4, p. 38-42.

Howard (L.-O.). — The Insects to which the name « Kissing Bug » became applied during the summer of 1899, *U. S. Dep. of. Agric., div. of Ent.* 1900, bull. 22, N. sér., p. 24.

Kimball (Miss B. S.). — Conorhinus sanguisugus, its habits and life History, *Trans. of the* 26, 27 th ann. meet. of the Kansas Acad., 1896, XIV, p. 128-131.

Künckel d'Herculais. — Recherches sur les organes de la sécrétion chez les insectes de l'ordre des Hémiptères, *C. R. Ac. des Sc.*, 1886, CIII, p. 483.

Leconte (J.). — Remarks on two species of American Cimex, *Proc. Ac. nat. sc. Philadelphia*, 1855, VII, p. 404.

Lefebvre (M.). — Morsures et piqûres venimeuses, *Causeries scientif.*, 1896, VIII, Louvain.

Lembert (J.-B.). — A severe conorhinus bite, *Insect Life*, 1894, VI, p. 378-94.

Léon (N.). — Recherches morphologiques sur les pièces labiales des Hydrocores, *Jassy*, in-8°, 1901, 13 p.

Marchal (P.). — Sur quelques Hémiptères nuisibles de Tunisie, *Bull. Soc. Ent. de Fr.*, n° 13, 1897, p. 217.

Mégnin (P.). — Accident causé par le Réduve masqué, *C. R. Soc. Biol.*, 1887, XXXIX, p. 563.

Osborn (H.). — Insects affecting domestic animals, *U. S. Dep. of Agric. Div. of. Ent. Bull.* 5, *N. sér.*, 1896, p. 163-164.

Pettit (A.) et Krohn (A.). — Structure de la glande salivaire du Notonecte, *Arch. d'Anat. microsc.*, VII, n°s 3-4, 1 pl.

Piaget (E.). — Les Pédiculines, Leyde 1880 (suppl. 1885).

Raillet (A.). — Phthiriase, Poux, *Art. Nouv. Dict. de méd. chir. et hyg.-vétérinaires*, 1889, XVII, p. 60.

Raillet (A.). — *Traité de zoologie médicale*, Paris, 1895.

Riley (C.-V.). — Some insect pests of the household. Beg-bugs and Red-ants, *Insect Life*, 1889, II, p. 104.

Smith (J.-B.). — The structure of the hemipterous mouth, *Science*, 1er *Ap.*, 1892, p. 189-190, fig. 1-5.

Taschenberg (O.). — Die mallophagen, *Halle*, 1882.

Walsh (B.-D.) et Riley (C.-V.). — The parasites of the human animal, *Ann. Entom.*, 1869, I, p. 84-88.

Wedde (H.). — Beitrâge zur Kenntniss des Rhyncholen rüssels, *Arch. f. nat.*, 1885, LI Iahr., p. 113-148, 2 pl.

Lépidoptères

Altum. — Neuere beobachtungen über die Kiefernprozession spinner Cnethocampa pinivora, *Leitsch. forst. Iagdwesen Iahrb.*, 1896, p. 649-662.

Anderson (J.). — The urticating properties of the hair of some Lepidoptera, *The Entomologist.*, XVII, p. 275.

Artault de Vevey (S.). — Trois observations de stomatite érucique provoquée par les chenilles du Liparis chrysorrhœa, *C. R. Soc. Biol.*, 1901, LIII, p. 103.

Balding (G.). — On the urticating properties of the hair of Liparis chrysorrhœa, *The Entomologist*, 1884, XVII, p. 256.

Beille (L.). — Sur les poils urticants, *C. R. Soc. Biol.*, 1905, LVIII, p. 149.

Blanchard (R.). — *Traité de zoologie médicale*, 1890, II, p. 529.

Bonnet (Ch.). — Mémoire sur la grande chenille à queue fourchue du saule dans lequel on prouve que la liqueur que cette chenille fait jaillir est un véritable acide très actif, *Mém. math. des Savants étrangers*, Paris, 1875, ii, 267-282 ; *Collection comp. des œuvres de C. Bonnet*, ii, p. 17-24.

Bordas (L.). — Les glandes mandibulaires et les glandes labiales des larves de Cossus ligniperda, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV.

Bordas (L.). — Les glandes mandibulaires des larves de Lépidoptères, *C. R. Ac. des Sc.*, 1903, CXXXVI, p. 1273.

Burnett (W.-I.). — Note on the osmeteria of Papilio asterias, which he regards as an odoriferous and défensive, rather than tactile organ, *Translation of Siebold's Anatomy of the Invertebrates*, 1854, p. 415.

Clifford (J.-R.-S.). — The urticating properties of the air of Porthesia chrysorrhœa, *The Entomologist.*, 1885, XVIII, p. 22.

Denham (Ch.-S.). — The acid secretion of Notodonta concinna, *Insect Life*, 1888, p. 147.

Dimmock (G.). — On some glands which open externally on Insects, *Psyche*, 1883, p. 387-389.

Dimmock (G.). — Closed poison-glands of Caterpillars, *Am. Nat.*, 1884, XVIII, p. 535.

Dimmock (G.). — Poison glands in the skin of the Cecropia caterpillar, *Ibid.*, p. 1046.

Ferton. — Sur les moyens de protection de certaines chenilles contre les Hyménoptères ravisseurs, *Ann. Soc. Ent. de France*, 1901, LXX, p. 139.

Geer (C. de). — Observation sur la propriété singulière qu'ont les grandes chenilles à quatorze jambes et à double queue du saule, de seringuer de la liqueur, *Mém. des Savants étrangers, Paris*, 1750, ii, p. 530-531.

Goossens (Th.). — Des Chenilles urticantes, *Ann. Soc. Entomol. de France*, 1881, p. 231-236.

Goossens (Th.). — Des Chenilles vésicantes, *Ann. Soc. Entomol. de France*, 1886, p. 461-464.

Henseval. — Les glandes buccales des larves de Trichoptères.

Henseval. — Les glandes à essence du Cossus ligniperda, *La Cellule*, 1897, XII, 1 pl.

Jenkins (M.-S.). — Urtication by Bombix rubi, *The Entomologist*, 1886, p. 42.

Karsten (H.). — Bemerkungen über einige shaarfe und brennende absonderungen verschiedener Raupen, *Muller's Arch. f. Anat. Phys. u. viss. med.*, 1848, p. 375-382, pl. 11-12.

Klemensicwicz (St.). — Zur nâheren Kenntniss der Hantdrüsen bei den Raupen und bei malachius, *Verhandl. der K.K. Zool. bot. ges. in Wien*, 1882, XXXII, p. 459.

Léger (M.) et Monzels (P.). — Dermatose prurigineuse déterminée par des papillons Saturnides du genre Hylesia, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, XI, p. 104.

Landon. — *In Wirchow's Arch.*, 1891, CXXV, p. 220.

Long (Frk R. Jex). — Urticating by larvæ of Bombyx rubi, *The Entomologist*, 1886, XIX, p. 45.

Lyonet. — Traité anatomique de la chenille qui ronge le bois du saule, *La Haye*, 1760.

Manders (N.). — The urticating properties of certain larvæ, *Ent. Monthly mag.*, 1887, XXIX, p. 118.

Meckel (H.). — Mikrographie einiger Drüsen apparat der niederen Thiere, *Muller's Arch.*, 1846.

Mégnin (P.). — A propos de la stomatique érucique chez les animaux, *C. R. Soc. Biol.*, 1901, LIII, p. 129.

Mooren (Ch.). — Observations sur les mœurs de la Processionnaire et sur les maladies qu'occasionne cet insecte malfaisant, *Bull. Ac. roy. de Belg.*, 1848, XV, p. 132-144.

Nantansen. — Influence pernicieuse de la Chenille velue sur l'œil humain, *Ind. med.*, 1897, 4 mars.

Packard (A.-S.). — The fluid ejected by Notodontian Caterpillars, *Am. nat.*, 1886, XX, p. 811-812.

Packard (A.-S.). — En eversible « gland » in the larva of Orgya, *Ibid.*, p. 814.

PACKARD (A.-S.). — The eversible repugnatorial scentglands of the Insects, *Journ. N.-Y. Ent. Soc.*, III, p. 110-127 ; IV, p. 896, 1 pl.

PATTON (W.-H.). — Scent glands in the larva of Limacodes, *Canad. Entomol.*, 1891, XXIII, p. 42-43 (possédant 8 paires de glandes latérales).

PERNOT. — Observations cliniques sur le venin des Chenilles processionnaires, *Lyon Méd.*, 1884, XLV, p. 486.

POTTON. — Recherches et observations sur le mal de ver, ou mal de bassine, éruption vésico-pustuleuse qui attaque exclusivement les fileuses de cocon de vers à soie, *Ann. d'Hyg.*, 1853, XLIX, p. 245-255.

POULTON (E.-B.). — The fluid ejected by Notodontian Caterpillars, *Ann. nat.*, 1886, XX, p. 811.

POULTON (E.-B.). — The secretion of pure aqueous formic acid by lepidopterous larvæ for the purpose of defense, *Nature*, 1887, XXXVI, p. 593.

POURQUIER. — Urticaire du cheval produite par les poils du Bombyx processionnaire du pin, *Rec. Vétér.*, 1877, p. 51.

RENDALL (P.). — Urticating by Liparis chrysorrhœa, *The Entom.*, 1884, XVII, p. 275.

RILEY (CH.). — Notes on the eversible glandes of larvæ of Orgya and Parorgya leucophœa and P. Clintonii (Achatina), 5 th *Rep. U. S. Ent. Comm.*, 1888, p. 137.

ROCCI (U.). — Sur une substance vénéneuse contenue dans les Zygènes, *Arch. Ital. de Biol.*, 1917, LXVI, p. 73-96.

ROHR. — Stomatite erythémateuse et érysipèle de la face chez le cheval, déterminés par les Chenilles processionnaires, *Assoc. franç. pour Avanc. des Sc.*, Paris, 1900.

SCUDDER (S. HUBLARD). — Glands and extensile organs of larvæ of blue butterflies, *Proc. Bos. Soc. Nat. Hist.*, 1888, XXXIII, p. 357-358.

SHARP (H.). — Urtication by larvæ of Bombyx rubi, *The Entomologist*, 1885, XVIII, p. 324.

SCHRÖDER (CH.). — Moyens de défense de certaines chenilles, en particulier contre les oiseaux et les lézards, *Wosch. Entom.*, 1896, I, p. 70-75, 1 fig., et *Ann. Biol. Delage*, 1896.

SERRE (P.). — Venin des cocons de Cricula trifenestrata, *Bull. Soc. Ent. de France*, 1904, p. 254.

SOUTH (R.). — On the urticating hairs of some Lepidoptera, *The Entomologist*, 1885, XVIII, p. 3.

HYMÉNOPTÈRES

Appareil venimeux

BEYER (O.-W.). — Der Giltapparat von Formica rufa ein reduziertes organ, *Ienaische Zeit. fur natur.*, XXV, *Neue Folge*, 18 vol., 1891, p. 26-112, pl. III-IV.

BORDAS (L.). — Sur l'appareil venimeux des Hyménoptères, *C. R. Ac. des Sc.*, 1894, p. 873.

BORDAS (L.). — Anatomie de l'appareil venimeux des Ichneumonidae, *Zool. Anz.*, 1894, XVII, p. 385-387, 1 fig.

BORDAS (L.). — Sur l'appareil venimeux des Hyménoptères, *Thèse de Médecine*, Paris, 1897.

Bordas (L.). — Sur quelques points d'anatomie des glandes venimeuses des Hyménoptères, *Bull. Soc. Ent. de France*, 1908, n° 8, p. 136-141, 3 fig.

Bogert (H.). — Über die Hautdrüsen der Tracheaten, 1891, *Inaug. Dissert.*

Buysson (R. du). — Sur les glandes à venin des Ichneumonides, *Rev. d'Entom.* 1891, X, p. 257-258, pl. I.

Buysson (R. du). — La Chrysis shanghaiensis Sm., *Soc. Ent. de France*, 1898, 67, p. 80-83, pl. 1.

Buysson (R. du). — Sur deux Mélipones du Mexique, *Soc. Ent. de France*, 70.

Carlet (M.-G.). — Sur le venin des Hyménoptères et ses organes sécréteurs, *C. R. Ac. des Sc.*, 1884, XCVIII, p. 1550 ; et *Ann. Soc. Entom. de France*, 6e sér., IV.

Carlet (M.-G.). — Sur la structure et le mouvement des stylets dans l'aiguillon de l'abeille, *C. R. Ac. des Sc.*, 1885, CI.

Carlet (M.-G.). — Sur une nouvelle pièce de l'aiguillon des Mellifères et sur le mécanisme de l'expulsion du venin, *Soc. Entom. de France*, 1884, 6e sér., p. CIX-CX ; et *C. R. Ac. des Sc.*, 1884, t. XCXIX, p. 206.

Carlet (M.-G.). — Du venin des Hyménoptères à aiguillon et de l'existence d'une chambre à venin chez les Mellifères, *C. R. Acad. des Sc.*, 1888, CVI, p. 1737.

Carlet (M.-G.). — Sur une nouvelle pièce, le coussinet, organe annexe de l'aiguillon chez les Hyménoptères, *C. R. Ac. des Sc.*, 1887, CVII, p. 995.

Carlet (M.-G.). — Mémoire sur le venin et l'aiguillon de l'Abeille, *Ann. des Sc. natur.*, 1890, 1re sér., IX, p. 455, p. 1-16, 1 pl.

Chalmers (A.-J.). — Œdema of the eyelids caused by Ants, *Journ. of Trop. Med. and Hyg.* 1919, XXII, p. 117.

Cholodkovsky (N.). — Zur kenntnis des Weiblichen geschlechts apparates der musciden, *Zeit. f. wiss. Insecktenbiologie*, 1909, XIV, Heft. II, p. 333-337, fig. 1-8.

Dewitz (H.). — Ueber bau und Entwickelung der Stachels und der Legescheide einiger Hymenopteren und der Grünen Henschrecke, *Zeit f. wiss. Zool.*, 1874, 25, p. 174.

Dewitz (H.). — Vergleichende untersuchungen über Bau und Entwickelung des stachels der Honigbiene und der Legescheide der grünen Henschrecke mitgetheilt, *Inaug. dissert. Kœnigsberg*, 1874.

Dewitz (H.). — Uber Bau und Entwickelung des Stachels der Ameisen, *Zeits. f. wiss. zool.*, 1877, 28, p. 327-356, pl. XXVI.

Dewitz (H.). — Ueber die Führung an den Korperanhangen der Inseckten, *Berl. Ent. Zeitsch.*, 1882, 26.

Dufour (L.). — Recherches anatomiques et physiologiques sur les Orthoptères, les Hyménoptères et les Névroptères, *Mémoire présenté par divers savants à l'Acad. roy. des Sc. de l'Inst. de France*, 1841, VII, p. 265-647, pl. 1-13.

Fenger (H.). — Anatomie und Physiologie des Giftapparates bei den Hymenoptera, *Trochels Arch. f. Naturg.*, 1863, 29e année, p. 139-178, pl. IX.

Forel. — Der giftapparat und die analdrüsen der ameisen, *Zeitsch. f. die Wiss.*, 1878, 30 suppl., p. 28-60, pl. III-IV.

Girdwoÿn (M.). — Anatomie et physiologie de l'Abeille, Paris, 1876.

Janet (Ch.). — Etude sur les Fourmis, les Guêpes et les Abeilles, n° 17 ; Système glandulaire tégumentaire de la Myrmica rubra, Paris, 1898.

JANET (CH.). — *Id.*, note 18 : Aiguillon de la Myrmica rubra ; Appareil de fermeture de la glande à venin, *C. R. Ac. des Sc.*, 1898, CXXVII, p. 638.

KAHLENBERG. — Ueber die Entwickelung des Stachelapparates der geschlechtsorgane und des Darm-Kanales bei der Honigb., 1895.

KOSCHEVNIKOV. — Zur kenntnis der Hautdrüsen der Apidae und Vespidae, *Anat anz.*, 1899, XV, p. 519-528, 4 fig.

KOSCHEVNIKOV. — Contribution à l'histoire naturelle de l'Abeille, *Mém. Soc. imp. des Sc. natur. de Moscou*, 1899, XCIX, 1er livr. en russe, résumé des Centralb. zool., 1901, n° 12.

KRÆPELIN (C.). — Untersuchungen über den Bau, mechanismus und die Entwickelungeschite des Stachels der bienenartigen Thiere, *Zeitz, f. wiss. Zool.*, 1873, XXIII, p. 289-330, pl. XV-XVI.

LACAZE-DUTHIERS (H. DE). — Recherches sur l'armure génitale des Insectes, *Ann. des Sc. natur.*, 1849, 3e sér. zool., vol. XII, p. 353-375, pl. 12-15.

LANGER (J.). — Uber das gift unserer Honigbiene, *Arch. f. exp. path. und Pharmak.*, 1897, 38, p. 381.

LANGER (J.). — Untersuchungen über das Bienengift ; Abschwâchung und Zerstörung des Bienengiftes, *Arch. int. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1899, VI, p. 181.

LEYDIG. — Zur Anatomie der Insecten, *Arch. f. anat. Physiol. u. wiss. Med.*, 1859, p. 33-89, 149-183, pl. 2-4.

MEINERT (FR.). — Bidrag til de danske myrers naturhistorie, *Det. kongelige danske videnskabernes selskabs skrifter*, 5te *Raekke natur. og. math. Afdeling*, 1860, V, Kjobenhavn.

PACKARD (A. TR.). — Observations on the development and position of the Hymenoptera, with notes on the morphology of the Insects, *Proc. of the Boston Soc. of Nat. Hist.*, 1864-1866, X, p. 279.

PACKARD (A.-Ir.). — On the structure of the ovipositor and homologous parts, *Proc. Boston Soc. Nat. Hist.*, 1868, XI.

PAWLOWSKY (E.). — Des types principaux de glandes venimeuses chez les Hyménoptères, *C. R. Soc. Biol.*, 1914, LXXVI, p. 351.

PEYTOUREAU (A.). — Exposé des opinions émises sur la valeur morphologique des pièces solides de l'armature génitale des Insectes, *Rev. des Sc. natu. de l Ouest*, 1893, III.

PEYTOUREAU (A.). — Contribution à l'étude de la morphologie de l'armature génitales des Insectes ; in-8° 248 p., 22 pl., 43 fig. in-texte.

SEURAT. — Observations sur les organes génitaux des Braconides, *Ann. des Sc. natur. zool.*, 1897, 8e sér., VII, p. 293-303, 5 fig.

SNODGRASS (R.). — The anatomy of the Honey-bee, Washington, 1910.

SOLMANN (A.). — Der Bienenstachel, *Zeitsch. f. wiss. zool.*, 1863, 13, p. 548.

ULJANIN (W.-N.). — Observations sur le développement post-embryonnaire de l'Abeille (en russe), *Moscou*, 1872.

Pathologie et Physiologie

AMOREUX (J.-P.). — Notice des insectes de la France réputés venimeux, tirés des écrits du naturaliste, du médecin et de l'observation ; 1 vol. in-8° de 302 p., Paris, 1789.

ANDRÉ (E.). — Sur la prétendue nocuité des Mutilles, *Bull. Soc. Grayloise d'Emulation*, 1898, I, p. 140 et suiv.

André (E.). — La piqûre des Mutilles, *Rev. scient.*, 1901, 16, p. 349-350.

Arthus (M.). — Recherches expérimentales sur le venin des Abeilles, *C. R. Soc Biol.*, 1919, CLXXXII, p. 414.

Bang (I.) et Overton. — Stüden über die Wirkungen des Kobragiftes, *Bioch. Zeitsch.*, 1911, XXXI, p. 243-293.

Barton (B.-S.). — Account of the poisonous and injurious honey of North America, *Trans. of the Am. Phil. Soc.*, V, p. 51.

Beijerinck. — De la cécidie produite par le Nematus Capreæ, *Arch. Néerl. des Sc. exactes et nat.*, 1887.

Bert (Paul). — Le venin de l'Abeille xylocope, *C. R. Soc. Biol.*, 1865, p. 136.

Bert (P.) et Cloëz. — Venin des Hyménoptères, *C. R. Soc. Biol.*, 1865, juillet.

Bertarelli (E.) et Tedeschi (A.). — Ricerche sperimentali sul veleno dei Calabroni (*Vespa crabro*), *Rivista di Igiene et di Saluta publica*, 1913, XXIV, 14 p.

Bollinger. — Infectionen durch Thiergifte, *in Ziemssen « Handbuch den speciellen Pathol.* », *Leipzig*, 1876, III, p. 653.

Buchet (G.). — Action du venin des Hyménoptères sur le lézard gris, *C. R. Soc. Biol.*, 1890, XLII, p. 14.

Carillet. — Observation sur des accidents produits par des piqûres de guêpes, *Journ. compl. des Sc. méd.*, XIV, p. 87.

Conradi (A.-F.). — Osservationi di punture di Api, susseguite da fenomeni estraordinari, *Milano*, 1882, p. 31.

Cornil (L.). — A propos d'un cas d'accidents toxiques graves consécutifs à une piqûre d'Abeille et rappelant les phénomènes d'anaphylaxie, *Bull. Soc. Pathol. comp.*, 13 mars 1917.

Deschamps (E.). — Note sur la Mutilla Maura et Mutilla maculat-cyrille, de l'île de Chypre, *Bull. Soc. Zool. de France*, XXIII, p. 90-92.

Delpech. — Les dépôts de ruches d'abeilles existant sur les différents points de la Ville de Paris, *Ann. d'Hyg. publ.*, 1882, 3e sér., III, p. 289-322.

Drory. — Quelques observations sur la Mélipone scutellaire, Bordeaux, 1872.

Fabre (Dr P.). — Intoxication par les piqûres d'Hyménoptères, *Journ. des Praticiens*, 1903, p. 802-804.

Fabre (Dr P.). — Troubles morbides occasionnés par la piqûre du Frelon, *Progrès méd.*, 1904, XX.

Fabre (Dr P.). — Le venin des Hyménoptères, *B. Ac. de Méd.*, 1905, 23 mai.

Fabre (Dr P.). — Sur les phénomènes d'intoxication dûs aux piqûres d'Hyménoptères, 1906.

Girard (M.). — Note sur les mœurs des Mélipones et des Trigones du Brésil, *An. Soc. Ent. de France*, 1875, p. 567 et suiv.

Houard. — Recherches anatomiques sur les galles des tiges des Pleurocécidies. *Bull. Scient. de la France et de la Belgique*, 1903, 38.

Huwald (G.). — Recherches cliniques et histologiques sur les lésions de la cornée produites par des piqûres d'Abeilles, *Grâfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1905, LIX, 1.

Langer (J.). — Uber das Gift unserer Honigbiene, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1897, 38.

Lécaillon (M.). — Sur l'action qu'exercent sur les Chenilles d'Agrotis ripae les piqûres venimeuses de l'Ammophile hérissée, *C. R. Ac. des Sc.*, 1918, CLXVI, p. 922.

LANGER (J.). — Venin des mouches à miel, *Bull. Soc. des Médecins allemands de Prague*, 12 et 19 févr. 1897 ; *Arch. intern. de Pharmacodynamie*. 1897, VI, p. 181.

LANGER (J.). — Bienenstiche Immunität der Imkergegendiese, *Deutsche Ent. Zeitsch.*, 1897, 42, Berlin.

MABARET DU BASTY (Dr). — Des accidents produits par la piqûre des Hyménoptères porte-aiguillons, *Thèse de Paris*, 1875.

MEASE (Dr). — Accidents graves produits par des piqûres d'Abeilles et d'autres insectes, *Ann. Journ. of. Med. Sciences*, 1836, *traduit dans la Rev. Méd. franç. et étrang. de* 1837, II, 340.

MORGENROTH (J.) ET CARPI (U.). — Toxolecithid du venin d'Abeille, *Berl. Klin. Woch.*, 1906, p. 1424-1425.

PACHNER (A.). — Sur la piqûre d'Abeilles et l'immunité contre ses effets, *Casopis lékaru ceskych.*, 1905, 23 sept.

PAILLOT (A.). — L'Immunité chez les Insectes, *C. R. Ac. des Sc.*, 1920, CLXI, p. 757.

PAILLOT (A.). — Mécanisme de l'Immunité humorale chez les Insectes, *ibid.* 1921, CLXII, p. 397.

PARÉ (A.). — Glossite consécutive au contact du venin de crapaud ou aux piqûres d'insectes, *Path. des Quatre Agrégés*, II, p. 729.

PÉREZ (I.). — Sur la piqûre des Chrysidés, *An. Soc. Ent. de Fr.*, 1889, IX.

PHISALIX (C.). — Antagonisme entre le venin des Vespidés et celui de la Vipère : le premier vaccine contre le second, *C. R. Soc. Biol.*, 1897, XLIX, p. 1031.

PHISALIX (C.). — Recherches sur le venin d'Abeilles, *C. R. Soc. Biol.*, 1904, CXXXIX, p. 326.

PHISALIX (C.). — Sur la présence de venin dans les œufs d'Abeilles, *C. R. Ac. des Sc.*, 1905, CXL, p. 1709.

PHISALIX (MARIE). — Symptômes graves déterminés chez une jeune femme par la piqûre d'une seule Abeille, *Bull. du Mus. d'Hist. natur.*, n° 7, 1918, p. 547, et *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1918, XI, p. 859.

PLATEAU. — Venin d'Abeille, *Art. Dict. de Physiol. de Ch. Richet.*

POUCHET ET BOVIER-LAPIERRE. — Note sur les effets du venin d'Abeille sur les tissus végétaux, *C. R. Soc. Biol.*, 1885, XXXVII, p. 457.

RABAUD (ET.). — L'instinct paralyseur des Hyménoptères vulnérants, *C. A. Ac. des Sc.*, 1917, CLXV, p. 680.

RAVERET-WATEL. — Rapport sur les Mélipones, *Bull. mens. de la Soc. d'Acclimatation*, 1875, II, p. 732.

RONCHETTI (V.). — Insolitto effetto di una puntura d'ape, *Nat. Sicil.* (2), 1897, p. 98-99.

ROUBAUD (E.). — Le venin et l'évolution paralysante chez les Hyménoptères prédateurs, *Bull. Biol. (Scient.), France et Belgique*, 1918, LI, p. 391-419.

SPALIKOWSKI. — Piqûre des Abeilles, *Rev. Scient.*, 22 avr. 1899.

WOGEL. — Uber ameisensâure, *Sitz. d. Akad. d. Wiss. in München Math.-Phys. Klasse*, 1882, XII, p. 344-355.

ZANGOLINI. — Symptômes d'empoisonnement par piqûres d'abeilles, *Gazette Médicale*, 1857, XII (3), p. 14.

COLÉOPTÈRES VÉSICANTS

AUBERT (L.). — Sur les insectes vésicants, particulièrement sur quelques espèces exotiques, *Thèse de Montpellier*, 1887.

Audouin (V.). — Prodrome d'une histoire naturelle des Cantharides, *Ann. des Sc. natur.*, 1826, IX.

Barlattier (F.). — Etude sur les Méloïdes vésicants, *Th. de Montpellier*, 1883.

Beauregard (H.). — Les Insectes vésicants, *Paris-Alcan*, 1890.

Béguin. — Histoire des insectes qui peuvent être employés comme vésicants, *Paris*, 1874.

Bertherand. — Les Insectes vésicants de l'Algérie, *Journ. de Médec. et de Pharmac. de l'Algérie*, 1881.

Berthoud. — Etude sur la Cantharide officinale, *Thèse de Pharm.*, Paris, 1859.

Blum. — Sur la cantharidine et l'état auquel elle se trouve, *Journ. de Phys. et de Chim.*, 1878.

Bretonneau. — *Journal de Pharm.*, 1828, XIII.

Cloquet. — *Faune des Médecins*, 1823, III.

Cornil. — Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine et de la poudre de cantharides, *Journ. de l'Anat.*, 1880, XVI, p. 566.

Cornil et Toupet. — Sur la karyokinèse des cellules épithéliales et de l'endothélium vasculaire observée dans le rein à la suite de l'empoisonnement par la cantharidine, *Arch. de Physiol.*, 1887, XIX, p. 71.

Courbon. — Mémoire sur les Coléoptères vésicants des environs de Montevideo, *C. R. Ac. des Sc.*, 1855.

Ellinger (A.). — Studien über Cantharidin und Cantharidin-Immunität, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1901, XLV.

Escomel (Ed.). — Estudio de los Pseusomeloides del Peru y de la accion terapeutica de la Pseudomeloidina, *Lima*, 1916.

Farines. — *Journal de Pharmacie*, 1826, XII.

Ferrer. — Essai sur les Insectes vésicants, *Thèse de Pharm.*, Paris, 1859.

Fumouze. — De la cantharide officinale, *Thèse de Pharm.*, Paris, 1867.

Galippe. — Etude toxicologique sur l'empoisonnement par la cantharidine, *Paris*, 1876.

Gissler (C.-F.). — On the repugnatorial glands in Eleodes, *Psyche*, 1879, II, p. 209-210.

Gorriz (R.-J.) et Mûnoz. — Essayo para la monog. de los Col. Meloidos, *Sarragosse*, 1882.

Harnack. — Ueber die sogenannte Giftfestigkeit des Igels, *Deuts. Med. Woch.*, 1898, p. 745.

Horvath (A.). — Ueber Immunitât der Igel gegen Canthariden, *Deuts. Med. Woch.*, 1898, p. 342.

Lahousse. — Recherches expérimentales sur les lésions histologiques du rein produites par la Cantharidine, *Anvers*, 1885.

Leydig (Fr.). — Traité d'Histologie comparée et Untersuch., *Zur. Anat. und Histologie der Thiere*, Bönn, 1883.

Leidy. — *Am. journ. of the Medic.*, Sc. 1re sér., 1860.

Lewin. — Beitrâge zur Lehre von der natürlichen Immunitât gegengifte, *Deuts. Med. Woch.*, 1898, p. 373.

Lissonde. — De la Cantharide, *Thèse de Pharm.*, 1869.

Meynier. — Empoisonnement par la chair de grenouilles infectées par des insectes du genre Mylabris, de la famille des Méloïdes, *Arch. de Méd. milit.*, 1893, XXII, p. 53.

Mulsant et Rey. — Sur les Cantharidiens, *Lyon*, in-8° de 99 p., 1858.

Newport. — Sur les Méloïdes, *Trans. of the Lin. Soc. of London*, XX, 1re part.

Noé (J.). — Résistance du hérisson au cantharidate de potasse, *C. R. Soc. Biol.*, LIV, 1902, p. 1176.

Prestat. — Note sur l'emploi du Mylabris interrupta comme succédané de la cantharide, *Rec. de Mém. de Méd. milit.*, 1876, (3), XXXII, p. 94.

Radecki. — Die Cantharidinvergiftung, *Dorpat*, 1866.

Ricardo (J.), Gorriz et Munoz. — Essayo para la monog. de los Col. meloïdos, *Sarragosse*, 1882.

Riley. — On the Meloïdes, *Trans. of the Ac. of Saint-Louis*, vol. III.

Robiquet. — *Ann. de Chimie*, LXXVI, p. 302.

Romme. — Observation sur l'effet du scarabée Meloe dans la rage, *Journ. de Physique*, 1779, XIV, p. 228.

Ross (H.). — Dermatitis due to the secretion of a Beetle in British East Africa, *Journ. of Trop med. and Hyg.*, 1916, XIX.

Vézien. — Cystite cantharidienne causée par l'ingestion de grenouilles, *Rec. des Mém. de médec. milit.*, 1861, IV, p. 457.

Vinra (J.) et Carreras. — Sobre las propriedades vesicantes de los cerocomas, de los Mylabres y de los Ænas, *Riv. de Clin. Med.*, *Barcelona*, 1881, VII.

Williston (S.-A.). — Protective secretion of Eleodes ejected by from anal glands, *Psyche*, 1884, IV, p. 168.

Coléoptères bombardiers

Aubé (C.). — Note sur une sécrétion fétide d'Eumolpus pretiosus, *Ann. Soc Entomol. de France*, 1837, VI, p. 58.

Bassi (R.). — Eczema vescicoloso labiale e nasale del cavallo causato in maniera indiretta dal Blaps nero (Blaps mortisaga L.), *Il Moderno Zoviatro*, 1893, p. 63.

Bordas (L.). — Etude des glandes défensives de quelques Coléoptères, *C. R. Ac. des Sc.*, 1898, CXXVI, p. 1009.

Bordas (L.). — Recherches sur les glandes anales des Carabidæ, *C. R. Ac. des Sc.*, 1899, p. 248.

Bordas (L.). — Considérations générales sur les glandes défensives des Coléoptères, *Ibid.*, p. 1824.

Bordas (L.). — Anatomie des glandes anales des Coléoptères appartenant à la tribu des Brachinidæ, *Zool. Anz.*, 1899, XXII, p. 73.

Dierchx (Fr.). — Etude comparée des glandes pygidiennes chez les Carabides et les Dysticides avec quelques remarques sur le classement des Carabides, *La Cellule*, 1899, XVI, p. 61-176, pl. 1-4.

Dierckx (F.). — Les glandes pygidiennes des Staphylinides et des Cicindélides. *Zool. Anz.*, 1899, XXII, p. 311.

Dierckx (F.). — Recherches sur des glandes défensives des Carabides bombardiers, *C. R. Ac. des Sc.*, 1899, CXXVIII, p. 622.

Dierckx (F.). — Sur la structure des glandes anales des Dysticides et le prétendu rôle défensif de ces glandes, *C. R. Ac. des Sc.*, 1899, CXXVIII, p. 1126.

Dierckx (F.). — Les glandes pygidiennes des Pheropsophus Bohemani Chaud, *Zool. Anz.*, 1900, p. 15.

Dierckx (F.). — Les glandes pygidiennes des Coléoptères, second mémoire (Carabides, Paussides, Cicindélides, Staphylinides), *La Cellule*, 1901, XVIII, p. 255-310, pl. I-III.

Dufour (L.). — Mémoire anatomique sur une nouvelle espèce d'insecte du genre Brachinus, *Ann. des Sc. Nat.*, 1811, XVIII, p. 78-81.

Dufour (L.). — Recherches anatomiques sur les Carabiques et plusieurs autres insectes Coléoptères, *Ann. des Sc. Nat.*, 1826, VIII, p. 5-50.

Dufour (L.). — Mémoire sur les métamorphoses et l'anatomie de la Pyrochroa coccinea, glande odorifique, *Ann. des Sc. Nat. Zool*, 1840, XII, p. 340-341.

Escherich. — Zur naturgeschichte von Paussus Favieri Fairm, *Zool. Cent.*, 1899, p. 832.

Escherich. — Analyse des recherches de Dierckx et de Bordas sur les glandes pygidiennes, *Zool. Cent.*, 1899, p. 939.

Fernald (H.-T.). — Rectal glands in Coleoptera, *Ann. des Sc. nat.*, 1890, XXIV, p. 100-101, pl. 4, 5.

François (Ph.). — Sur les glandes pygidiennes des Brachinides, *Bull. Soc. Ent. de France*, 1899, nº 12, p. 232.

Gilson (G.). — Les glandes odorifères du Blaps mortisaga, *La Cellule*, 1889, V.

Karsten (H.). — Harnorgan des Brachinus complanatus fab., *Muller's Arch.*, 1848, p. 367.

Leydig (F.). — Ueber bombardier Kâfer, *Biol. Centr.*, 1890, X., p. 395-96.

Loman (J.-C.). — Freies Iod als Drüsensekret, *Tijds chr. Nederl. Dierckx Vereenig* (2) *I, Aff.* 3, nº 4, 1886, p. 106-108.

Meckel (H.). — Micrographie einiger Drüsenapparate der Niederen Thiere, *Muller's Arch.*, 1846, s. I, p. 47.

Patton (W.-H.). — Scent glands in the larva of Limacodes, *Can. Ent.*, XXIII, 1891, p. 42-43.

Plateau (F.). — Note sur une sécrétion propre aux Coléoptères dysticides, *Ann. Soc. Ent. Belg.*, 1876, XIX, p. 1-10.

Raffray (A.). — Mémoire sur les Coléoptères de la famille des Paussides, *Nlles Arch. du Mus. d'H. nat. de Paris*, 1885, 2e s., VIII, pl. XV-XIX, p. 307-359, et IX, pl. 1.

Raffray (A.). — Recherches anatomiques sur le Pentaplatarthrus paussoïdes, *Ibid.*, 1892, 3e s., 4e p. 91, pl. VIII, fig. 10 et 11.

Rougemont (P.). — Observations sur l'organe détonant du Brachinus crepitans, *Bull. soc. des Sc. Nat. Neufchatel*, 1879, XI, p. 471-78.

Stein. — Vergleichende Anatomie und Physiologie, Berlin, 1847.

Tisserant (H.). — Accidents provoqués chez le cheval par le Blaps mortisaga, *Journ. de Méd. Vét. et de Zootechnie*, 1886, p. 25.

Wagner (R.). — Icones physiologicæ.

Thérapeutique

Desmartis (Dr Th.). — Action modificatrice que les venins peuvent exercer dans certains cas morbides, *Rev. Thér. du Midi*, 1855, IX, p. 265.

Desmartis (Dr Th.). — De la tolérance au point de vue médical, *Mém.*, 1857.

Desmartis (Dr Th.). — Venins et virus, *Gaz. hebd. de Méd. et de Chirurgie*, 1858, V, nos 36, 37, 41, 43.

Ewaldt (B.). — Dissertatio de formicarum usu in medicina, *Regiomonti*, 1702.

Lukomski (M.-J. de). — Propriété antipyrétique du venin des Hyménoptères, *Gaz. des Hôp. civ. et milit.*, 1864, p. 427.

Stevenson (Ch.). — *The Canadian Entomol.*, 1901, XXXIII, p. 248.

Terc (M.-P.). — Les piqûres d'abeilles comme moyen de diagnostic et de traitement du rhumatisme articulaire aigu, *Bull. Soc. imp. des Méd. de Vienne*, 15 mai 1903.

CHAPITRE VIII

MOLLUSQUES

La fonction toxique est réalisée de plusieurs façons chez les Mollusques : 1° ou bien elle est dévolue à des glandes déversant leur sécrétion dans l'œsophage, comme les Céphalopodes et certains Gastéropodes (Toxiglosses), les pièces buccales et la radula servant d'organes inoculateurs ; ce sont des Mollusques à proprement parler *venimeux ;*

2° Ou bien, ce sont d'autres glandes, telles que le foie ou les glandes génitales qui élaborent normalement des poisons, et quelquefois d'une manière pathologique sous des influences encore mal connues. Ces toxines ingérées avec les Mollusques déterminent des empoisonnements qui peuvent être assez graves pour entraîner la mort en quelques heures. Ces Mollusques sont temporairement ou accidentellement *vénéneux* (*Huîtres, Moules*) ;

3° Ou bien encore, ils peuvent servir de vecteurs à diverses infections microbiennes, dont la plus certaine est la fièvre typhoïde, communiquée comme on le sait par les huîtres dont les parcs sont contaminés par les eaux d'égoûts des villes riveraines.

Les deux premiers groupes seulement rentrent dans le cadre de notre sujet, le troisième étant du ressort des infections microbiennes ; nous éliminerons de même les Mollusques, comme les Æolidiens, porteurs de nématocystes, qu'ils ont empruntés aux Cœlentérés dont ils se nourrissent, ainsi que nous l'avons vu précédemment.

Les Mollusques venimeux paralysent leur proie avant de la dépecer ; il n'y a pas de faits indiquant qu'ils aient pu envenimer d'autres animaux que ceux dont ils se nourrissent ; mais les Mollusques vénéneux sont plus dangereux, tant par les toxines libres qui peuvent exister à certains moment dans leur corps, que par les infections graves transmissibles par leur ingestion.

MOLLUSQUES VENIMEUX

Glandes Venimeuses

Mollusques Céphalopodes. — Ils ont de volumineuses glandes, décrites par les auteurs sous le nom de glandes salivaires, et qui, d'après les recherches récentes, sont des glandes venimeuses.

Les Octopodes (*Poulpes*, *Elédones*...) en possèdent deux paires : la première située dans la tête ; ce sont les *glandes antérieures* ou *extra-*

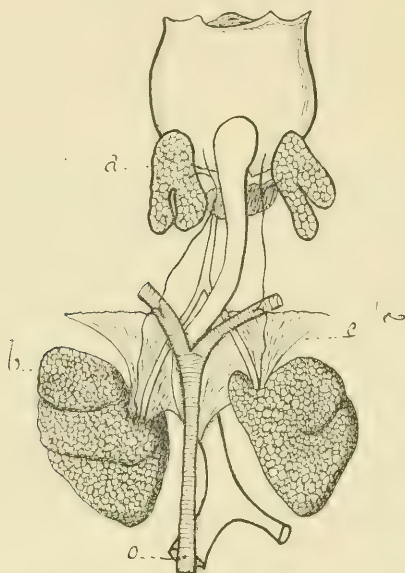


Fig. 188. — Bulbe buccal d'*Eledone*, vu du côté dorsal ; o, aorte primitive et ses rameaux glandulaires ; a, glandes venimeuses antérieures ; b, gl. venimeuses posterieures ; c, voile suspenseur des glandes. D'après L. Joubin.

bulbaires ; la seconde partie est située plus en arrière, à la région antérieure de la cavité abdominale, ce sont les *glandes postérieures* (fig. 188).

Glandes antérieures. — Ce sont des glandes plates appliquées symétriquement contre la partie latérale postérieure et externe du bulbe pharyngien ; elles n'y adhèrent que par un pédoncule conjonctif qui contient le canal excréteur, les vaisseaux et les nerfs. Le canal excréteur de chacune d'entre elles s'ouvre à l'entrée de l'œsophage.

D'après L. Joubin, qui a spécialement étudié (1887-90), la morphologie comparée des glandes salivaires, ces glandes antérieures sont libres

dans la grande cavité sanguine qui entoure le bulbe et qui est creusée dans la base des huit bras, à leur réunion ; cette paire de glandes est donc entièrement baignée dans le sang.

Milne-Edwards, dans ses Leçons sur la Physiologie (vol. 5, p. 409), décrit ces glandes comme très irrégulièrement divisées en plusieurs lobes, tandis que L. Joubin les a au contraire trouvées constamment ovoïdes, la moitié inférieure divisée en deux lobes, la moitié supérieure restant entière.

Chez les Décapodes, la plupart des auteurs admettent l'absence de glandes antérieures. Toutefois, L. Joubin a décrit une glande impaire et médiane, située dans le plancher de l'œsophage entre le canal et le sac dorsal de la radula, glande intra-bulbaire qu'il considère comme l'homologue des glandes extra-bulbaires des Octopodes. Elles ont les mêmes rapports dès leurs conduits excréteurs, la même structure et la même origine embryogénique. A un certain stade de l'embryon du Poulpe, on voit effectivement que la glande extra-bulbaire, non encore sortie du bulbe, ressemble absolument à la glande intra-bulbaire des Décapodes.

Glandes postérieures. — La seconde paire de glandes venimeuses est cinq à six fois plus développée que la précédente ; elle occupe le sommet de la grande cavité abdominale, sans adhérer à aucun des viscères qui y sont contenus, et baigne dans le grand sinus abdominal. Chez les Octopodes, les deux glandes ont la forme générale d'une amande ; leur hile est supérieur et situé sur un des côtés de la grosse extrémité ; la pointe est tournée vers le bas. Elles sont compactes et indivises, à surface finegranuleuse.

Leur mode de suspension est assez particulier : du hile part un cordon qui bientôt s'évase et forme une sorte de voile conique à large base, qui va se fixer à la voûte de la cavité abdominaale : les deux cônes se rencontrant à mi-chemin, il en résulte une combinaison des deux membranes qui augmente la solidité de la fixation (fig. 188). De ce même hile part pour chaque glande un canal excréteur assez gros, qui rejoint bientôt celui du côté opposé. Le canal unique qui résulte de leur fusion suit parallèlement l'œsophage, traverse avec lui le cartilage céphalique, le système nerveux central, puis de nouveau le cartilage, et arrive au bulbe buccal. Là, il se sépare de l'œsophage et pénètre dans le bulbe où il atteint la base de la langue ; il y entre, en suit l'axe, et vient déboucher à l'extrémité par une papille en forme de choux-fleur. Chez le Poulpe et l'Elédone, la glande postérieure a au moins 10 fois le volume de la glande antérieure ; les deux glandes occupent une bonne partie de la cavité abdominale.

Chez les Décapodes, au contraire, elles sont beaucoup plus petites et reléguées tout en haut de la voûte de cette cavité contre le cartilage céphalique. Chez les Seiches et les Calmars de forte taille, leur volume est celui d'une petite amande ; chez les Sépioles, leur petitesse les rend difficiles à reconnaître. En outre, elles ne sont pas libres dans la cavité

abdominale, mais complètement enveloppées dans une masse conjonctive qui les dissimule et les accole à la voûte.

Le canal commun des deux glandes s'ouvre, comme chez les Octopodes, à l'extrémité de la langue après l'avoir traversée.

Structure des glandes

Glandes antérieures. — Qu'elles soient séparées comme chez les Octopodes ou qu'elles forment une masse unique comme chez les Décapodes, la structure intime de ces glandes est la même : Ce sont des glandes en grappes, dont les acini sont de longs culs-de-sac à très nom-

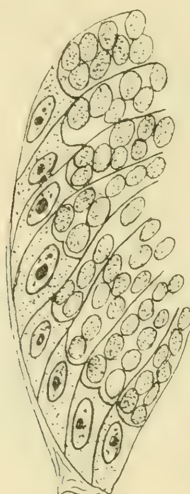


Fig. 189. — Coupe de la gl. venimeuse postérieure de *Sepia officinalis*, montrant les cellules en forme de cône allongé. D'après L. Joubin

breuses cellules et à large lumière centrale, se continuant avec celle du canal excréteur.

Les cellules sont longues et effilées à leur base fixe ; elles ont la forme de cornets très allongés. Un très gros noyau en occupe la partie inférieure; le protoplasme remonte le long des parois et y forme des sortes de réseaux autour des granulations nombreuses et serrées qui remplissent le haut du cornet.

Livon (1881) et L. Joubin comparent ces glandes aux sublinguales des vertébrés supérieurs, en faisant toutefois remarquer qu'il existe des différences dans le nombre des cellules des culs-de-sac et leurs dimensions.

Glandes postérieures. — Ces glandes sont le type des glandes en tubes : ces tubes se divisent en dichotomie parfaite et gardent le même diamètre, sauf à leurs extrémités fermées où ils se rétrécissent, et à leur débouché avoisinant le canal excréteur. Ils sont entortillés et recourbés les uns sur les autres, de telle façon que leurs terminaisons en culs-de-sac se trouvent aussi bien à la périphérie qu'à l'intérieur de la masse. Entre ces tubes entrelacés, les espaces sont comblés par des cellules conjonctives étoilées. Chez le Poulpe et l'Elédone, les tubes sécréteurs sont à peu près remplis par des cellules caliciformes toutes semblables entre elles

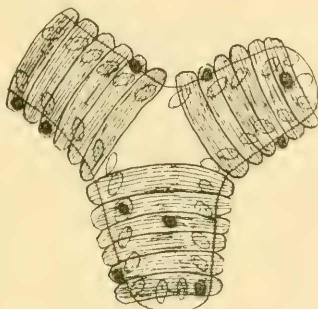


Fig. 190. — Cul de sac de la gl. venimeuse postérieure d'*Elédone* montrant les fibres lisses disposées en anneaux transversaux. D'après L. Joubin.

et insérées très obliquement ; elles viennent au contact les unes des autres vers le centre du tube, qui n'a ainsi qu'une lumière virtuelle. Le noyau est basal et occupe avec le protoplasme le tiers inférieur de la cellule, le reste étant occupée par de grosses boules de mucus transparent parsemées de très fines granulations. Le mucus s'échappe par l'extrémité évasée ou rétrécie des cellules (fig. 189).

Le noyau est gros, arrondi ; il renferme un gros nucléole et plusieurs petits ; un réseau protoplasmique l'entoure et semble le suspendre en position fixe.

Le tube glandulaire est limité par une gaine de tissu conjonctif à fibres longitudinales formant une nappe continue, à noyaux clairsemés.

Cette gaine est entourée elle-même par une couche de fibres musculaires lisses parfaitement régulières et disposées en forme d'anneaux enfilés sur le tube (fig. 190). Elles s'étendent jusqu'aux extrémités les plus reculées des tubes glandulaires, dans leurs trois ou quatre dernières ramifications. Chaque anneau musculaire est pourvu d'un gros noyau ovale à position variable (L. Joubin).

Quant au canal excréteur, Ch. Livon en a vu l'origine par l'anastomose des acini. Il est revêtu d'un épithélium cylindrique à grosses cellules qui s'aplatissent dans la portion externe à la glande. Les parois sont

formées de trois couches de tissu conjonctif : la moyenne la plus importante formée de fibres longitudinales sur laquelle sont appliquées des cellules plates à noyaux nets ; les couches externe et interne sont formées de fibres transversales. Dans l'épaisseur de la langue, dont le canal suit l'axe, les diverses couches conjonctives sont dissociées et s'entremêlent aux couches conjonctives propres de cette langue, qui y sont si développées. L'épithélium du canal présente de nombreuses cellules à mucus.

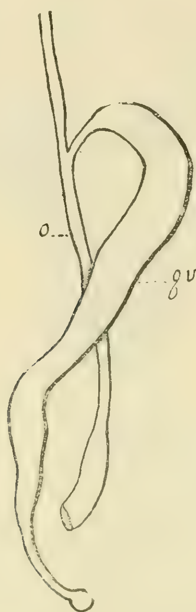


Fig. 191. — Glande impaire gv, de *Buccin undatum;* o, œsophage. D'après L. Louvier.

Mollusques gastéropodes. — Il existe chez les Gastéropodes Prosobranches une ou deux paires de glandes qui, en rapport plus ou moins intime avec la région antérieure du tube digestif, ne sont douées cependant d'aucune action digestive et ne peuvent être physiologiquement considérées comme des glandes salivaires.

Dans deux groupes, les Rachiglosses (*Volutes*, *Olives*, *Murex*, *Fuseaux*, *Buccins*, *Nasses*...) et les Toziglosses (*Cônes*, *Terebra*, *Pleurotomes*...), il existe en outre une glande impaire dite *glande spéciale* chez les premiers et *glande à venin* chez les Toxiglosses, glande découverte en 1828 par Leiblen chez *Buccinum brandaris*, et dont on ne connaît pas encore la véritable fonction.

Dans sa thèse sur les Gastéropodes Prosobranches (1887), M. le Professeur Bouvier en résume comme il suit la fréquence et la disposition.

« Elle n'existe que chez les Naticidés en dehors des Rachiglosses. C'est alors un sac glandulaire excessivement épais, qui s'ouvre par un conduit dans l'œsophage. M. Malard a montré que cette glande des Naticidés correspond au renflement glandulaire œsophagien de la plupart

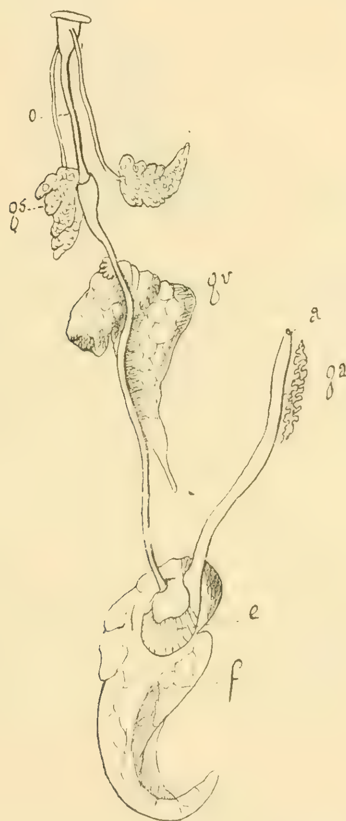


Fig. 192. — Tube digestif, côté dorsal de *Murex*. o, œsophage; e, estomac; a, anus; f, foie; ga, glande anale; gv, gl. de Leiblein; gs, gl. salivaire; gv, gl. spéciale. D'après Haller.

des Ténioglosses carnassiers. Dans les Rachiglosses, elle existe toujours (sauf chez les Harpes, peut-être) ; dans les Toxiglosses, on la trouve chez les Conidés, Pleurotomes et chez un certain nombre de Terebra. Les Cancellaires du sous-genre *Admete* montrent cette glande sous sa forme la plus simple ; c'est un renflement œsophagien assez puissant, sinueusement découpé sur son bord externe ; ce renflement œsophagien se trouve en arrière des centres nerveux. Chez les *Halia*, et peut-être aussi chez les *Marginelles*, c'est un siphon œsophagien qui occupe la même place.

Toutefois, je ferai remarquer que l'homologation du renflement des Cancellaires, des Natices et du siphon des Halia avec la glande spéciale impaire peut être sujette à des contestations. La glande spéciale se présente sous sa forme la plus réduite dans les *Fuseaux ;* c'est un tube irrégulier et allongé. Ce tube est beaucoup plus long et irrégulier dans les

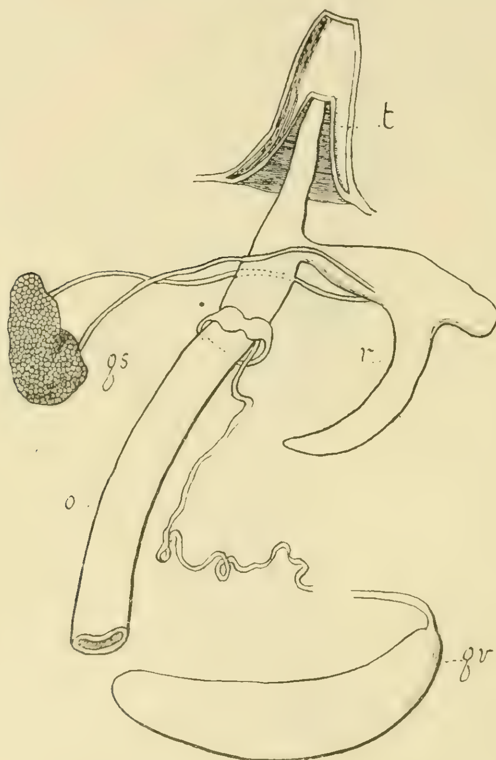


Fig. 193. — Tube digestif et glandes de *Conus textilis*. t, trompe; o, œsophage; r, sac radulaire renfermant les dents; gs, gl. salivaire; gv, gl. spéciale. D'après L. Bouvier.

Turbinelles, il prend l'apparence d'une glande large, flasque et peu solide dans les *Buccins* (fig. 191), où il se prolonge en arrière en cul-de-sac relié à l'extrémité de la glande par un tube étroit et assez long ; chez les *Murex* (fig. 192), la glande est massive, mais se prolonge toujours en arrière par un tube terminé en sac ; la structure de la glande est à peu près la même chez les *Purpuridés*. Chez les *Olives*, elle ressemble assez à celle des Fuseaux et s'ouvre dans l'œsophage par un conduit grêle, en arrière des centres nerveux. Elle occupe la même position chez tous les Rachiglosses précédents. Chez les *Volutes*, la glande se termine en arrière par un sac

peu proéminent à parois musculaires ; ce sac se prolonge en avant par un tube qui a la même structure, puis ce tube devient très grêle, traverse les colliers nerveux et s'ouvre en avant dans l'œsophage et peut-être dans la masse buccale. Il en est absolument de même chez les *Pleurotomes*, mais le sac postérieur est plus musculaire et plus développé. Chez les *Cônes*, le sac est énorme, mais son conduit ne se prolonge pas dans un canal grêle. Le conduit a la même forme chez les *Terebra*, mais le sac est assez réduit ; d'ailleurs, si la glande existe chez les *T. cœrulescens* et *T. aciculina*, elle manque chez les *T. duplicata*, *T. dimidiata*, etc. elle manque aussi chez les *Cancellaridés*.

Il est impossible de distinguer la glande des Toxiglosses de celle des Rachiglosses, et je dirai que la glande spéciale des Rachiglosses a la même signification morphologique que la glande à venin des Toxiglosses, que cette glande est impaire et située en arrière des centres, son conduit traversant les colliers chez les Volutes et les Toxiglosses. »

« Ainsi les Sténoglosses (Rachiglosses, Toxiglosses) ont presque tous une glande spéciale impaire, qui débouche dans l'œsophage ou dans la masse buccale en arrière des centres nerveux. Cette glande offre des aspects très variés et se termine généralement en arrière par un sac renflé. Chez les Volutes, c'est un long tube à parois musculaires, qui se termine en sac en arrière ; son conduit traverse les colliers nerveux. Il en est de même chez les Cônes (fig. 193), les Pleurotomes et certains Térébridés ; seulement dans ces trois genres, la partie renflée est plus musculaire et plus volumineuse. Cette glande spéciale des Cônes, Pleurotomes, etc... est appelée *glande à venin* et les auteurs la considèrent comme remplaçant les glandes salivaires. Or, il n'en est rien, puisque j'ai trouvé des glandes salivaires normales chez tous les Toxiglosses. La prétendue glande à venin n'est qu'une glande spéciale de Volute, traversant comme elle les colliers nerveux, mais beaucoup plus musculaire et extrêmement peu glandulaire.

Le sac de cette glande comprend : 1° une couche extérieure très épaisse de muscles longitudinaux et obliques ; 2° une couche de muscles circulaires ; 3° une couche interne semblable à la première, mais beaucoup moins épaisse ; 4° une très mince couche à fibres musculaires circulaires ; 5° à l'intérieur un conduit tapissé par une seule assise de cellules probablement glandulaires. La glande spéciale s'est donc transformée en un appareil de projection. La glande des Volutes diffère de celle des Cônes par l'épaisseur énorme de l'assise glandulaire et une réduction dans le nombre et l'épaisseur des couches musculaires. »

Action Pathologique et Physiologique du Venin des Céphalopodes

Historique. — Les glandes antérieures et postérieures des Céphalopodes ont été considérées par Paul Bert comme strictement salivaires ; mais ce n'était là qu'une opinion qui a guidé les Physiologistes et les a

orientés vers la recherche des propriétés digestives de leur sécrétion.

L. Frédéricq, Krukenberg (1878), n'obtiennent que des résultats négatifs avec les extraits aqueux des glandes postérieures de Poulpe et de Seiche ; Jousset de Bellesme (1879), en opérant sur le Poulpe, constate que la sécrétion des glandes postérieures qui se déverse dans le jabot dissocie les fibres des fragments musculaires des aliments qu'il contient, de même que les muscles *in vitro*, et en conclut à l'action digestive de la sécrétion sur le tissu conjonctif, qui préparerait l'attaque des fibres elles-mêmes par le suc hépatique. D'après Bourquelot (1882), les extraits de ces glandes ne contiennent ni amylase, ni pepsine, ni trypsine ; ils coagulent le lait en raison de leur acidité. Mais d'après Victor Henri (1903), ceux du Poulpe contiendraient toutefois une très faible quantité d'amylase.

Comme on savait, d'autre part, dans les stations zoologiques maritimes, où les viviers contiennent côte à côte divers animaux marins, que les Céphalopodes paralysent les Crustacés avant de les dévorer, on a été amené à rechercher les propriétés toxiques de ces glandes. Krause, en 1895, a opéré à Naples avec des Poulpes (*Octopus macropus*) nouvellement capturés. Les glandes postérieures seules ont été utilisées. Les extraits du parenchyme glandulaire n'ont fourni à l'auteur aucun résultat probant ; mais il a obtenu un suc glandulaire actif en excitant électriquement les glandes dont la sécrétion était recueillie au moyen d'une fine canule introduite dans le canal excréteur.

La sécrétion ainsi obtenue est acide, un peu trouble, et renferme des sphérules de nature albuminoïde. Par la chaleur, il se forme un coagulum qui, desséché, représente 21 à 22 % du poids du liquide chauffé.

Comme Bourquelot, Krause n'observe pas d'action saccharifiante sur l'amidon ; mais la fibrine, en solution acide ou légèrement alcaline, est digérée en 4 à 5 heures. Cette action est empêchée par l'acide chlorhydrique à 0,1 % ou par le chauffage à 80-100° pendant 10-15 minutes.

Les Crustacés sont tués par simple morsure ou par quelques gouttes de la sécrétion inoculées dans l'abdomen ou déposées sur les branchies. La Grenouille, qui en reçoit 1 à 2 cmc dans le sac dorsal, meurt en 5 à 10 minutes, après avoir présenté des symptômes tétaniques rapidement suivis de paralysie. Le Lapin est sensible à l'injection intraveineuse, mais les résultats obtenus avec lui sont inconstants.

Krause, d'après ces faits, admet que la sécrétion des glandes postérieures doit être considérée comme un venin, et qu'elle agit sur le système nerveux central.

La question a été reprise en 1905 par Livon et Briot avec les glandes de Poulpe, d'Elédone, de Calmar et de Seiche sur divers Crustacés : Crabe, Ecrevisse, Langouste ; les expériences des auteurs avec les extraits aqueux confirment la venimosité des glandes postérieures, et la non-venimosité des glandes antérieures.

Baglioni, en 1909, limite ses recherches au Poulpe ordinaire en

essayant les effets de la morsure et des inoculations, tant sur les Crustacés que sur les petits Vertébrés. Il emploie le produit précédemment isolé par HENTZE (1905) des glandes postérieures. En 1910, ET. DE ROUVILLE et FLEIG étudient à nouveau la toxicité des deux paires de glandes des Poulpes et des Elédones en employant des extraits plus étendus dans l'eau salée physiologique, et reconnaissent la toxicité des deux sortes de glandes, les postérieures étant toutefois les plus venimeuses.

EFFETS DE LA MORSURE DU POULPE (OCTOPUS VULGARIS)

Sur le Crabe. — BAGLIONI les décrit comme il suit :

Dès que le Poulpe s'est emparé de sa proie en la saisissant avec les ventouses d'un de ses bras, il la porte, avec des mouvements adaptés, vers sa bouche, contre laquelle il la presse, en exécutant deux ou trois mouvements violents du tronc, évidemment pour mieux atteindre avec son bec, le corps du Crabe.

La victime fait de son côté des mouvements de défense désespérés pour se débarrasser de l'étreinte de l'ennemi, naturellement sans succès, toutes ses pattes et le corps entier étant paralysés dans leur mouvement par les innombrables ventouses du Poulpe. Ces mouvements de défense du Crabe, qui peuvent atteindre jusqu'à l'autotomie de toutes ses pattes, s'accomplissent d'abord tout à fait normalement.

Bientôt cependant, au bout de deux ou trois minutes, ils présentent un caractère pathologique, en ce que ce ne sont plus des mouvements de défense coordonnés, mais des *secousses cloniques* irrégulières, qui frappent toutes les extrémités. Les pattes tremblent avec violence, les pinces s'ouvrent et se ferment sans interruption, tandis que les antennes sont en proie à des oscillations continues. Après deux ou trois accès de ces crampes, survient la *paralysie* complète du crabe, tandis que le poulpe commence à le dévorer. La durée entière de l'empoisonnement jusqu'à la mort est ordinairement de deux ou trois minutes ».

Sur les Poissons. — BAGLIONI a fait mordre des Poissons de petite taille : *Uranoscopes*, *Scorpènes*, *Congres*..., par des Poulpes. Les détails mécaniques de la morsure lui ont été masqués par l'enveloppement des bras du mollusque autour de ses victimes.

Mais il a observé de la dyspnée, de la perte d'équilibre et parfois des accès de mouvements violents. Sauf les Congres, tous mouraient en 2 à 3 heures.

ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA SÉCRÉTION DES GLANDES POSTÉRIEURES

Action de l'extrait des glandes d'Eledone (*E. Moschata*) *sur le Crabe* (*Carcinus mœnas*). — MM. LIVON et BRIOT ont vu que 0 cc. 5 d'extrait aqueux de glande d'Eledone inoculé à travers la membrane articulaire de la patte d'un Crabe a pour effet immédiat une trémulation générale des

pattes, surtout les dernières thoraciques ; puis tout effort musculaire devient bientôt impossible : les pinces ne peuvent plus serrer ; la mort survient dans une résolution musculaire complète au bout d'un temps variable.

Le cœur est insensible au poison des Céphalopodes, même lorsque ce dernier est inoculé dans le muscle cardiaque.

Les auteurs ont recherché par l'excitation électrique avant et après envenimation, le mode d'action du venin ; leurs tracés ont montré que le muscle adducteur de la pince, après envenimation, ne devient inexcitable qu'après 1 h. 23 m., alors que le système nerveux central est paralysé beaucoup plus rapidement, en 10-40 minutes ; le venin est donc un stupéfiant du système nerveux central des Crustacés, ce qui explique que les Poulpes ne craignent pas d'attaquer les gros Crustacés tels que les Homards, et qu'ils les tuent le plus souvent.

MM. Livon et Briot ont obtenu des résultats identiques avec les extraits des glandes postérieures d'*Octopus vulgaris*, de *Loligo vulgaris* et de *Sepia officinalis* sur l'Ecrevisse et la Langouste. Par contre les extraits des glandes antérieures n'ont fourni aucun résultat probant.

Action de l'extrait des glandes de Poulpes (Octopus vulgaris) sur le Crabe. — Baglioni, en employant une solution à 1 % de la substance toxique isolée en 1905 par Henze, a obtenu les mêmes effets que ceux de la morsure.

L'injection au Crabe de 0,2 à 0 cc. 3 de la solution venimeuse, détermine, après une période latente qui dure à peine une minute, des secousses cloniques de tous les muscles du corps avec augmentation de l'hyperexcitabilité réflexe : le clonisme augmente d'intensité toutes les fois qu'on excite artificiellement le sujet. A ce stade succède assez rapidement la paralysie dont l'animal meurt ou se remet suivant sa taille.

En ce qui concerne le pouvoir toxique des glandes postérieures, de Rouville et Fleig ont vu que 1 cc. 5 d'extrait dans l'eau physiologique ; soit 1/5 de glande, inoculé à travers l'articulation coxo-fémorale d'un crabe pesant 65 gr., détermine aussitôt les symptômes suivants : tremblement des pattes, bave abondante, parésie des pinces ; l'animal mis sur le dos ne peut plus produire l'effort nécessaire à se retourner. La mort survient au bout de 30 minutes. Ces effets obtenus, tant avec le venin de Poulpe qu'avec celui d'Elédone confirment et complètent les précédents.

Ces auteurs emploient l'extrait obtenu en broyant à sec les glandes dans un mortier et ajoutant pour une partie de glande, neuf parties d'eau salée à 9 % ; ils obtiennent ainsi un extrait au 1/10 au lieu de l'extrait concentré, et qui est d'un emploi plus maniable.

Action sur la Grenouille. — 0,3 à 0 cmc 5 d'une solution à 1 % du venin de Poulpe inoculé dans le péritoine de la Grenouille n'entraîne pas de symptômes immédiats ; mais au bout de 10 à 20 minutes apparaissent

des accès de convulsions cloniques intéressant tous les muscles ; ils durent peu, et sont suivis d'une torpeur profonde et de résolution musculaire complète. Toute excitation fait reparaître le clonisme.

Baglioni compare ces symptômes, pour leur nature et leur rapide évolution, à ceux que détermine l'acide phénique chez la Grenouille, et suppose que la salive de l'Octopus doit son action venimeuse à un dérivé phénolique.

La substance active, d'après les résultats qu'il obtient, n'est pas spécifique pour les Crustacés, bien qu'elle agisse plus rapidement sur eux que sur les autres animaux.

C'est en outre un poison électif du système nerveux central qui produit d'abord des convulsions, puis la paralysie des centres.

Action sur le Lapin. — Si, à un Lapin pesant 2.050 gr., on inocule dans les veines à la vitesse de 10 cmc. par minute, 16 cmc., d'extrait de Poulpe (extrait dilué au 1/10), soit environ ce qui correspond aux deux glandes, on observe qu'il tombe aussitôt sur le flanc en proie à une dyspnée violente. Des convulsions cloniques du train postérieur précèdent la mort, qui survient en moins d'une minute. Le cœur est arrêté en diastole ; le sang reste partout liquide, sans trace d'hémolyse.

Chez un autre sujet de même poids, 6 cc. d'extrait ont suffit à entraîner pareillement la mort subite, tandis que un autre Lapin de 2.650 gr.) ne mourut qu'après avoir reçu 60 cmc. d'extrait. Dans ce dernier cas, le sang est resté indéfiniment incoagulable, même au contact des tissus.

Des autres sujets ayant respectivement reçu d'abord 16 et 40 cmc. d'extrait, présentèrent des symptômes légers et fugaces ; mais réinjectés au bout de 4 jours avec des doses de 10 cmc. à l'un et de 20 à l'autre, ils meurent en quelques minutes. De Rouville, qui a obtenu ces résultats, voit là un phénomène d'anaphylaxie.

Action physiologique de l'extrait des glandes antérieures

1° *Sur le Crabe.* — Un sujet pesant 50 gr., qui reçoit à travers l'articulation coxo-fémorale de la deuxième paire de pattes 2 cmc. d'extrait dilué au 1/10, meurt en 25 minutes.

Si on introduit 3 cmc. d'extrait dans le rectum, il ne meurt qu'en l'espace de quelques heures ; mais dans les deux cas paralysé (De Rouville).

2° *Sur le Lapin.* — Un sujet pesant 3.000 gr., qui reçoit dans les veines 16 cmc. d'extrait d'Elédone, présente de violentes convulsions passagères dont il se remet. Si on lui inocule à nouveau 4 cmc. du même produit, il tourne sur son axe et meurt en une minute. Le cœur est arrêté en diastole et inexcitable ; le sang est fluide et non hémolysé. Il coagule normalement in vitro ; et on ne recontre pas d'hémorrhagies dans l'axe cérébro-spinal.

Plusieurs autres Lapins se montrèrent insensibles à la même dose.

Ainsi, d'après DE ROUVILLE, les glandes antérieures de l'Eledone Moschata, quoique moins actives que les postérieures, ont néanmoins une action toxique sur les animaux.

Les extraits des deux catégories de glandes agissent sur le Lapin, qu'ils sont capables de tuer parfois en un temps aussi court que les Crustacés.

Les fortes doses déterminent l'incoagulabilité du sang.

Mécanisme de l'action des extraits glandulaires. — Dans le mécanisme par lequel les extraits des glandes entraînent la mort, il faut donc éliminer la thrombose ou les embolies et rechercher l'action sur les centres respiratoires. A cet effet, DE ROUVILLE a repris les expériences précédentes en pratiquant la respiration artificielle.

Un lapin de 2.400 gr., préparé avec une canule dans la trachée, présente après l'injection des mouvements convulsifs, et meurt quand la dose inoculée a atteint 34 cmc. Il existe donc à côté des centres respiratoires d'autres centres bulbaires atteints par le poison, notamment les centres cardio-vasculaires.

L'auteur a donc recherché les modifications circulatoires consécutives à l'injection intraveineuse.

Sur deux chiens anesthésiés au chloralose, il enregistre simultanément la pression sanguine et la respiration.

Après chaque injection, il se produit une chute très marquée de la pression (de 16 cm. de Hg à 4 et 3 dans certains cas).

Après la section des vagues, la chute est la même ; elle n'est donc pas dûe uniquement à un ralentissement du cœur par excitation du pneumogastrique, mais aussi dans une certaine mesure, à un effet vaso-dilatateur plus ou moins généralisé.

Ainsi les extraits des glandes postérieures agissent non seulement sur les *centres respiratoires du Lapin*, mais aussi sur les *autres centres bulbaires ;* l'action cardio-vasculaire de ces extraits est nettement *hypotensive ;* la persistance de cette dernière action après la section des vagues, implique non seulement une *action cardiaque*, mais aussi une action *vaso-dilatatrice.*

ACTION COMPARÉE DES SUCS GLANDULAIRES, DU SANG ET DU FOIE

FLEIG et DE ROUVILLE ont comparé l'action du sang à celle de l'extrait des glandes pour essayer d'en déduire l'origine du venin et la fonction primitive des glandes qui le produit.

Ils ont opéré avec les extraits glandulaires et le sang de Poulpes, (*Eledone moschata* et *Octopus vulgaris*) ; les inoculations étaient faites au Crabe soit dans le rectum, soit à travers la membrane coxo-basipodite.

1° *Extraits des glandes postérieures d'Elédone.* — Les extraits ont été préparés comme il a été exposé précédemment au 1/10 dans l'eau

salée physiologique ; inoculés au Crabe, ils déterminent de l'agitation du tremblement des pattes, une bave abondante, de la paralysie et la perte de toute excitabilité. Avec 1 cmc. d'extrait, un Crabe du poids de 62 gr. meurt en 15 minutes, en 25 minutes s'il a reçu 1 cmc. 5 dans le rectum.

Les mêmes résultats sont obtenus avec les extraits un peu plus toxiques d'Octopus vulgaris.

2° *Sang.* — Il est obtenu en mettant une canule dans le bout cardiaque de l'aorte ou dans les sinus ; inoculé au Crabe à la dose de 1-3 cmc., il ne détermine aucun symptôme anormal.

3° *Extrait alcoolique du sang.* — On précipite le sang par un grand excès d'alcool à 95° ajouté par petites quantités successives ; on évapore à siccité dans le vide, et on recommence plusieurs fois de suite le même traitement en filtrant chaque fois après 24 heures de contact. Les filtrats sont réunis et évaporés à siccité ; le résidu obtenu est broyé et dissous dans un volume d'eau égal au 1/10 de celui du sang employé ; on obtient ainsi un produit concentré. Cet extrait alcoolique inoculé au Crabe ne détermine aucun symptôme morbide.

Ni le sang, ni son extrait alcoolique n'étant venimeux, ce n'est donc pas du sang que les glandes peuvent extraire leur sécrétion, du moins en nature ; elles ne semblent pas non plus lui céder de leur sécrétion toxique, faits qui semblent anormaux en raison de la situation particulière de ces glandes par rapport aux vaisseaux ou aux sinus sanguins.

4° *Extraits de foie.* — Les extraits de foie sont toxiques, mais plus faiblement et d'une manière un peu différente que ceux des glandes ; ainsi ils ne produisent pas de tremblement des pattes.

De tous ces faits, les auteurs concluent que les glandes, dites salivaires, des Céphalopodes, élaborent leur sécrétion toxique et ne l'extraient pas en nature du sang qui les entoure ; ce sont donc des glandes primitivement venimeuses, car leur rôle dans la digestion est nul ou insignifiant.

MOLLUSQUES VÉNÉNEUX

Empoisonnements déterminés par les Mollusques

On prête à quelques Mollusques Gastéropodes des propriétés vénéneuses : c'est ainsi que le Lièvre de mer (*Aplysia depilans* L.), grande espèce du littoral méditerranéen, a été de tout temps, déjà chez les Grecs et les Romains, considéré comme vénéneux, sans doute en raison de l'odeur nauséabonde qu'il répand. De quelques expériences peu précises, faites au siècle dernier, on en a déduit que le suc de l'animal est susceptible de provoquer l'inflammation et la tuméfaction de la peau ; mais aucun fait précis n'est venu confirmer ces vagues indications.

Le Mollusque purpurifère (*Murex brandaris* L.) mangé en potage a, d'après Lewin, amené la mort, précédée de gastro-entérite, de prurit cutané et de convulsions.

En 1874, A. Dumas a signalé dans les Annales d'hygiène publique des cas d'empoisonnements par les Escargots.

La cause des accidents observés n'a pas été déterminée, et il se peut que les animaux incriminés aient servi de vecteurs à des substances toxiques qu'ils auraient ingérées, ou à des microbes infectieux.

Les accidents déterminés par les Lamellibranches sont plus certains et mieux connus quant à leurs effets. La Buccarde (*Cardium edule* L), l'*Arca noe* L, auraient déterminé des empoisonnements, et même la mort avec gastrite et convulsions.

L'ingestion d'Huîtres (*Ostrea edulis L.*) donne lieu quelquefois à des coliques et à une purgation plus ou moins intense pouvant atteindre des proportions cholériformes. C'est pendant la période de reproduction quand elles deviennent laiteuses, qu'elles se montrent le plus toxiques. La toxicité courante idiosynocrasique serait due, d'après Schlagdenhauffen à une ptomaïne qu'il a isolée ,et qui est surtout localisée dans le foie.

Les Huîtres peuvent devenir dangereuses, non pas leur toxicité propre, mais par leur séjour dans des eaux infectées par les déjections animales qu'amènent les eaux d'égoûts dans le voisinage des parcs.

Aussi l'établissement des parcs demande-t-il une surveillance particulière au point de vue de la pureté de l'eau. C'est presque toujours le bacille d'Eberth qui est en jeu, et M. Fabre-Domergue a montré que par stabulation dans un courant d'eau de mer stérilisée, les Huîtres infectées et infectantes pouvaient récupérer leur habituelle innocuité.

Poisons des moules

1° Mytilotoxine. — Les Moules, dont *Mytilus edulis* est l'espèce la plus commune, sont susceptibles comme les Huîtres, de provoquer des empoisonnements chez les personnes qui les ingèrent cuites ou crues. Les symptômes qui surviennent après l'ingestion ou seulement au bout de quelques heures peuvent revêtir plusieurs aspects cliniques principaux, qui se combinent parfois de diverses manières :

1° *Forme exanthémateuse.* — C'est une urticaire aiguë très prurigineuse, ou une autre éruption cutanée, souvent accompagnée de tuméfaction de la face et d'œdème des extrémités.

2° *Forme cholérique.* — Elle est plus grave que la précédente, à laquelle elle est souvent associée, et présente les caractères d'une gastro-entérite accompagnée de phénomènes généraux tels que : engourdissement, angoisse précordiale, mydriase, sueurs froides, convulsions. Lorsque les symptômes cholériformes prédominent, la mort peut s'ensuivre.

3° *Forme paralytique ou nerveuse.* — C'est la plus grave ; elle se développe lentement, et se caractérise par des phénomènes d'anesthésie et de paralysie progressive des membres, une sensation de constriction au pharynx, de l'engourdissement des membres, des vertiges.

La mort, sans convulsions, peut survenir en 2 à 5 heures, le sujet conservant jusqu'à la fin toute sa connaissance.

Les animaux, poules, chats, ayant mangé des Moules suspectes, ont été pris des mêmes symptômes déterminés chez l'homme par ces Moules, et ont péri empoisonnés.

A l'autopsie de personnes ayant succombé à l'ingestion de Moules, on a trouvé de l'hypertrophie de la rate, de l'inflammation de la muqueuse intestinale et des infarctus hémorrhagiques dans le foie.

A quelle cause attribuer cette vénénosité des Moules? Comme pour les Huîtres on a pensé à une nourriture toxique telle que le frai d'Etoile de mer, à des sels de cuivre dont les Moules s'imprègneraient en se fixant à la coque des navires, à la mauvaise qualité des eaux dans lesquelles séjournent les animaux, lorsque les parcs sont trop voisins des déversoirs des égoûts.

Le fait est que les animaux qui séjournent dans de telles eaux, Mollusques ou Etoiles de mer, deviennent toxiques, alors que les animaux nomades comme les Poissons et les Crustacés restent indemnes.

En 1885, les ouvriers de l'arsenal de Wilhemshaven furent pris d'accidents paralytiques après avoir mangé des Moules pêchées dans le port ; quatre en moururent en l'espace de 30 minutes à 5 heures.

Schmidtmann montra que la toxicité était due à la corruption de l'eau, car des Moules saines pêchées dans l'avant-port devenaient toxiques en une quinzaine de jours lorsqu'on les faisait séjourner dans l'eau du port, et réciproquement retrouvaient leur innocuité par le séjour en eau saine.

Préparation de la Mytilotoxine. — En 1886, les recherches de Max Wolf et de Brieger jetèrent quelque lueur sur la cause de la vénénosité des Moules. Brieger isole du corps de ces Mollusques une leucomaïne qu'il désigne sous le nom de *Mytilotoxine*, et par approximation lui attribue la formule $C^6 H^{15} Az O^2$.

L'auteur obtient cette substance en faisant bouillir le corps des Moules véneneuses dans l'eau légèrement chlorydrique, évaporant le bouillon à consistance de sirop, l'épuisant par l'alcool, filtrant, traitant la solution par l'acétate de plomb pour précipiter les matières mucilagineuses, refiltrant, évaporant, reprenant le résidu par l'alcool et chassant le plomb dissous par H^2S.

L'alcool étant évaporé on reprend par l'eau et on décolore à l'ébullition par le noir animal. On filtre, on sature par du carbonate de soude, on acidifie par l'acide nitrique et on précipite par l'acide phosphomolybdique. Le précipité qui se forme est décomposé en le chauffant avec de

l'acétate neutre de plomb ; après filtration et traitement par H^2S pour éliminer l'excès de plomb, on ajoute de l'acide chlorhydrique et on évapore à sec. Le résidu est repris par l'alcool absolu, qui sépare un peu de bétaïne insoluble, et la solution est précipitée par le chlorure mercurique alcoolique. Le chloromercurate obtenu est recristallisé dans l'eau bouillante ; ces cristaux décomposés par H^2S mettent en liberté le chlorhydrate de Mytilotoxine.

Propriétés. — C'est une base résineuse instable, de mauvaise odeur, qui perd rapidement sa vénénosité et son odeur quand on la chauffe, en milieu alcalin (carbonate de soude) ou acide. Chauffée avec de la potasse, elle dégage de la triméthylamine. Comme la bétaïne, elle semble faire partie dans les Moules vénéneuses, de la constitution d'une lécithine spéciale.

Action de la Mytilotoxine. — La Mytilotoxine est très toxique ; les moindres traces de son chlorhydrate déterminent les symptômes les plus graves de l'empoisonnement par les Moules, et même des symptômes surajoutés : agacement des dents, fourmillements dans les membres, oppression, excitation ébrieuse, pouls rapide à 90°, érythème, vertiges, mydriase sans troubles visuels, mouvements convulsifs des mains ; parésie, puis paralysie à début postérieur, hypothermie, dyspnée, angoisse, puis tardivement perte de connaissance et mort.

A l'autopsie des animaux, on note de la congestion des vaisseaux épiploïques, du cerveau, des reins ; le cœur est flasque et ramolli, la rate volumineuse et le foie tacheté.

C'est le foie qui, d'après Max Wolf, contiendrait le poison élaboré dans la Moule, sous l'influence probable d'une infection microbienne communicable, car Lusting a trouvé un microbe très pathogène chez des Moules provenant des eaux stagnantes des ports et des canaux. La question de la cause et le mécanisme de la formation de substances vénéneuses dans le corps de certaines Moules ne sont toutefois pas encore complètement élucidés, et l'on ne sait pas s'il s'agit de toxines microbiennes ou de produits de désintégration des tissus de la Moule, que le foie ne parvient pas à détruire au fur et à mesure de leur production.

Dans l'empoisonnement par la Mytilotoxine de Brieger, on ne constate pas les accidents cholériformes, qui sont les plus fréquents après l'ingestion de Moules suspectes ; d'autre part, l'instabilité de la Mytilotoxine à la chaleur aux alcalis et aux acides, ainsi que la complexité du traitement qui aboutit à son isolement, font songer à un produit créé artificiellement dans le corps si altérable des Moules par les diverses réactions chimiques auxquelles il a été soumis. Lewin, qui présente ces diverses objections, met ainsi en doute l'existence de la Mytilotoxine comme poison spécifique des Moules, et pense que diverses substances toxiques peuvent se développer suivant les processus de décomposition qui se produisent ; la Mytilotoxine serait l'un de ces poisons.

Mytilo-congestine. — En 1907, M. Ch. Richet a retiré du corps des Moules (*Mytilus edulis*) une substance toxique analogue à la Congestine qu'il avait précédemment extraite des Actinies et qu'il appelle Mytilo-congestine.

L'auteur la prépare en broyant avec du sable et de l'eau les Moules congelées, filtrant, puis précipitant le filtrat par trois fois son volume d'alcool. Le précipité est purifié par redissolutions et précipitations successives.

C'est une poudre blanche, qui brunit peu à peu à l'air et se redissout presque en totalité dans l'eau. 25 kg. de Moules fournissent environ 5 gr. de ce produit.

Les effets de cette Mytilo-congestine, injecté dans le système veineux des chiens, sont tout à fait analogues à ceux de l'Actino-congestine : diarrhée, selles sanguinolentes, ténesme rectal, vomissements, prostration, abaissement de la pression artérielle, et à l'autopsie congestion hémorrhagique intense de toute la muqueuse digestive, y compris l'estomac et le rectum. Les effets anaphylactiques auxquels elle donne lieu sont très intenses : une dose sept fois plus faible que la dose mortelle pour l'animal normal peut tuer rapidement le chien anaphylactisé.

Comme dans la plupart des intoxications, il faut tenir compte également de la susceptibilité particulière de certains organismes qui détruisent mal les toxines ou ne les éliminent que lentement ; on sait qu'il est des personnes qui sont obligées de s'abstenir de l'usage des coquillages, sous peine de présenter des symptômes d'empoisonnement.

Traitement

Le traitement des intoxications par les Mollusques est purement symptomatique ; il se borne à débarrasser le tube digestif de son contenu, à stimuler les autres émonctoires et à administrer les toniques cardiaques et musculaires, tels que la caféïne et le cas échéant de petites doses de strychnine.

Le traitement prophylactique consisterait à additionner d'une petite quantité de carbonate de soude, l'eau de cuisson des Moules.

Liste des figures

Bibliographie

Mollusques venimeux

Amaudrut (A.). — Sur l'appareil salivaire des Ancillaires, *Bull. Soc. Zool. de France*, 1896, XXI, p. 123.

Amaudrut (A.). — Contribution à l'étude de la région antérieure de l'appareil digestif chez les Sténoglosses supérieurs, *C. R. Ac. des Sc.*, 1896, CXXII.

Baglioni. — Sur l'action physiologique du poison des Céphalopodes, *Arch. Ital. de Biol.*, 1909, LI, p. 349 et *Zeitsch. f. Biologie*, 1909, II, p. 130-138.

Bianco (S.-Lo). — Notizie biologiche riguardanti specialmente il periodo dei maturità sessuale degli animali del golfo di Napoli, *Mitt. aus der Zool. Station zu Neapel*, 1899, 13, p. 530 ; *Ibid.* 1888.

Bottazzi (F.). — Ricerche sulla ghiandola salivare posteriore dei Cefalopodi, *Pubb. della Staz. Zool. di Napoli*, 1918, I, p. 69-148.

Bourquelot. — Digestion chez les Céphalopodes, *Thèse de la Fac. de Paris*, 1884.

Bourquelot. — Recherches expérimentales sur l'action des sucs digestifs chez les Céphalopodes, *Arch. de Zool. expa* X, 1882.

Bouvier (L.). — Système nerveux, morphologie générale et classification des Gastéropodes Prosobranches, *Thèses de Doct. ès sc., Paris*, 1887, p. 278, 329, 429.

Briot (A.). — Sur le rôle des glandes salivaires des Céphalopodes, *C. R. Soc. Biol.*, 1905, LVIII, p. 384.

Briot (A.). — Sur le mode d'action du venin des Cépholopodes, *ibid.*

Briot (A.). — Action du suc salivaire de Poulpe sur la Grenouille, *C. R. Soc. Biol.*, 1906, LXX, p. 758.

Fleig (Ch.) et Rouville (Et. de). — Origine intra-glandulaire des produits toxiques des Céphalopodes pour les Crustacés, *C. R. Soc. Biol.*, 1910, LXIX, p. 502.

Frédéricq (L.). — Sur l'organisation et la physiologie du Poulpe, *Arch. de Zool. exp. et gén.*, 1878 et *Bull. de l'Ac. roy. des Sc. de Belgique*, 1878.

Haller (Bela). — Die morphologie der Prosobranchier, *Morph. Iahrb*, 1893, XIX, Heft 4.

Henri (V.). — Etude des ferments digestifs chez quelques Invertébrés, *C. R. Ac. des Sc.*, 1903, CXXXVII, p. 763.

Hentze (Vgl. M.). — Chemish physiologische Studien an den Speicheldrüsen der Kephalopoden : des gift die stickstoffhaltigen substanzen des sekretes, *Centralb f. physiol*, 1905, 19, p. 986-990.

Joubin (L.). — Recherches sur la morphologie comparée des glandes salivaires, *Arch. de Zool. exp.*, 1887-90 (2e s.), V, suppl.

Jousset de Bellesme. — Recherches sur la digestion chez les Mollusques Céphalopodes, *C. R. Ac. des Sc.*, 1879, LXXXVIII, p. 428.

Krause (R.). — Die Speicheldrüsen der Cephalopoden, *Centralb f. Phys.*, 1895, IX, p. 273-277.

Krause (R.). — Ueber Bau und Function der hinteren Speicheldrüsen der Octopoden, *Sitz. B. Ak. Berlin*, 1897, p. 1085-1098.

Krukenberg. — Vergleichend physiologische Beiträge zur Kenntniss der Verdanungsvorgänge, *Unt. phys. Inst. Univ. Heidelberg*, 1878, II.

Lange (A.). — Glandes salivaires des Gastéropodes, *Anat. Hefte*, 1902, LXI,

Lang (A.). — *Lehrb der vergl Anat. der wirbellonsen Thiere*, 1893, III, Iena, p. 294.

Leiblen. — Observations anatomiques sur la pourpre des anciens, ou le Rocher droite épine (*Murex brandaris*), *Ann. des Sc. Nat.*, 1re s., 1828, XIV, p. 192.

Livon (Ch.). — Recherches sur la structure des organes digestifs des Poulpes, *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1881, XVIII.

Livon (Ch.) et Briot (A.). — Le suc salivaire des Céphalopodes est un poison pour les Crustacés, *C. R. Soc. Biol.*, 1905, LVIII, p. 878.

Livon (Ch.) et Briot (A.). — Sur le suc salivaire des Céphalopodes, *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1906, VIII, p. 1-9.

Malard (A.-F.). — Sur le système glandulaire œsophagien des Tænioglosses carnassiers, *Bull. de la Soc. Philom. de Paris*, 1887, XI, 7e s.

Pelsener (P.). — *Traité de Zoologie*, fasc. XVI, *Mollusques*, p. 158.

Pilliet (A.). — *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*

Rawitz (B.). — Ueber den feineren Bau der hinteren Speicheldrüsen der Cephalopoden, *Arch. f. Mik. anat.*, 1892, XXXIX, p. 596-611.

Rouville (Et. de). — Etudes physiologiques sur les glandes salivaires des Céphalopodes et en particulier sur la toxicité de leurs extraits (1re note), *C. R. Soc. Biol.*, 1910, LXVIII, p. 834.

Rouville (Et. de). — Sur la toxicité des extraits des glandes salivaires des Céphalopodes pour les Mammifères (2e note), *ibid.*, p. 878.

Uexküll. — Physiologische untersuchungen an Eledone moschata, *Zeit. f. Biol.* 1893.

Vigier (P.). — Sur le rôle des glandes salivaires des Céphalopodes, *C. R. Soc. Biol*, 1905, LVIII, p. 429.

Willem (V.). — Résumé de nos connaissances sur la physiologie des Céphalopodes, *Bull. Sc. de la France et de la Belgique*, 1898, XXXI, p. 41.

Mollusques vénéneux

Bardet. — *Soc. de Méd.*, Sept. 1893.

Brieger. — Die ptomaïnes, *Deutsch Med. Woch*, 1885, II, s. 907 ; *ibid.* 1886, Bd III, 65-81.

Brieger. — Untersuchungen uber ptomaïne, III, p. 76, 1889, et *Wirchow's Arch. path. anat.*, 1889, CXV, p. 483.

Dumas (A.). — Empoisonnements par les Escargots, *Montpellier-Médical*, mai 1873, et *Ann. d'Hyg. publ.*, 1874.

Gautier (A.). — Les toxines microbiennes et animales, 1896, p. 133-135.

Richet (Ch.). — Anaphylaxie par la Mytilo-congestine, *C. R. Soc. Biol.*, LXII, 1907, p. 358.

Salkowski. — *Wirchow's Arch.*, 1885, III, p. 578-593.

Thesen. — Studien über paralytische form von Vergiftung durch muscheln (Mytilus edulis L.), *Arch. exp. Path.*, 1902, XLVII, p. 311-359.

CHAPITRE IX

POISSONS TOXICOPHORES

La production de substances toxiques est très fréquente chez les Poissons et se rencontre dans la plupart des groupes.

Mais outre l'élaboration physiologique de ces substances, les Poissons peuvent aussi devenir dangereux par les toxines des infections qui les atteignent ou par les ptomaïnes de putréfaction de leurs tissus, qui sont très altérables.

Laissant momentanément de côté les causes extérieures qui rendent dangereux le poisson vivant ou mort, nous ne considérerons que la toxicité normale due à la sécrétion de poisons par les glandes ou d'autres tissus de l'organisme.

Le poison ainsi élaboré peut ne manifester ses qualités toxiques que s'il est introduit dans un autre organisme par piqûre ou par inoculation, et se montrer inoffensif par simple ingestion : c'est le cas pour les *Poissons venimeux*.

Ou bien il agit par ingestion, c'est-à-dire qu'il est absorbé par les parois gastro-intestinales avant d'être détruit ; c'est le cas pour les *Poissons vénéneux*. Ces derniers n'ont pas d'appareil pour inoculer leur toxine, tandis que les Poissons venimeux sont en général vulnérants. La venimosité peut aussi appartenir à la sécrétion muqueuse cutanée de la peau, ainsi que l'a montré G. Buglia pour l'Anguille et sa larve ; mais la question n'a encore été que peu étudiée ; et l'on est mieux renseigné sur la venimosité du sang découverte en 1888 par Angelo Mosso chez les Murénides. Le sang des Murénides (*Anguille*, *Murène*, *Congre*...), inoculé aux animaux, se montre aussi toxique, en ce qui concerne l'Anguille, que le venin des Serpents ; et comme ce dernier, il n'exerce pas son action toxique quand il est simplement ingéré.

Nous pouvons donc pour la commodité de notre exposé grouper les Poissons toxicophores de la manière suivante :

CLASSIFICATION DES POISSONS TOXICOPHORES

1° Le poison agit par inoculation ; il est à peu près inoffensif par ingestion.

A. Il existe généralement un appareil vulnérant, le poison est sécrété par des glandes massives ou par la peau.	I *Poissons venimeux proprement dits.*
B. Pas d'appareil vulnérant, le poison existe dans le plasma sanguin.	II *Poissons à sang venimeux.*
2° Le poison agit par ingestion : il est sécrété par divers tissus.	III *Poissons vénéneux.*

Cette classification que nous adoptons comme moyen destiné à faciliter l'exposé d'un sujet assez vaste, n'a qu'une valeur biologique, car il est bien avéré que la sécrétion toxique d'un animal, laquelle retentit sur son organisme, qu'il imprègne, est bien plus importante pour l'individu que pour l'espèce, dont elle ne peut qu'occasionnellement assurer la défense.

I. POISSONS VENIMEUX

Historique. — L'histoire des Poissons venimeux s'est développée parallèlement à celle de l'Ichthyologie, mais avec des alternatives diverses, parfois opposées, où le pouvoir venimeux a été tour à tour affirmé ou nié, suivant qu'il était tenu compte des faits d'observation pure, ou que dominaient la fantaisie et le besoin du merveilleux.

Aristote connaissait quelques poissons dont les piqûres étaient réputées dangereuses ; il cite le *Trygon*, Turtur ou *Raie pastenague* et le *Porc marin* ou *Scorpène ;* mais il ne laisse rien de précis sur la nature venimeuse des blessures, et ne fait même pas mention de celles de la *Vive*. A son époque, qui coïncide avec le début des études ichthyologiques, on croit cependant, d'une façon générale, à la réalité des piqûres et des morsures venimeuses ; mais après lui, les premières données de l'observation courante sont dénaturées et faussées par l'exagération et le besoin du merveilleux ; c'est ainsi que la *Vive* devient dans le poème de *Nicandre*, un dragon redoutable, et que les pêcheurs qui ont capturé une *Murène* n'hésitent pas à sauter hors de leur barque pour échapper à sa morsure envenimée.

Galien, Ætius, Paul d'Egine et Pline reproduisent les fables de leurs devanciers ; la compilation de Pline n'est même qu'un résumé incomplet des espèces dont la venimosité est connue ; mais elle renferme une ébauche thérapeutique intéressante, qui entrevoit dans le poisson venimeux un remède aux effets de son venin. En son livre XXIII, ch.XVII, on lit effectivement : « Les blessures faites par les Dragons marins (*Vives*) et les Scorpions marins (*Scorpènes*), se guérissent par leur chair même appliquée sur la lésion ; les morsures des Araignées se guérissent de même. En somme, contre tout venin introduit soit en boisson, soit par piqûre, soit par morsure, il n'est point de meilleur remède que le bouillon de Dragon marin et de Scorpion marin. » C'est, comme on le voit, l'équivalent du bouillon de Vipère, préconisé plus tard par la Marquise de Sévigné, et des pratiques modernes visant à créer l'immunité.

Les auteurs venus après Pline ne nous apportent rien de nouveau et copient surtout le fabuleux : les Halieutiques d'Oppien, les Deipnosophistes d'Athénée sont des poèmes qui ne s'attachent qu'à dramatiser les méfaits des poissons. Ælien, Dioscoride, Saint Ambroise, ne font de même que reproduire les opinions des auteurs grecs et latins. Albert le Grand et son contemporain Vincent de Beauvais renchérissent encore sur Nicandre et représentent la Vive comme un dragon de taille effrayante, armé de dents venimeuses.

Ainsi, des observations, mais peu précises, des opinions, parfois contradictoires, des légendes fabuleuses, tels sont les éléments que l'Antiquité et le Moyen Age fournissent à l'histoire des Poissons venimeux et aux savants de la Renaissance.

Ces derniers, Pierre Belon (1555), ichthyologiste du Mans ; Rondelet (1558), « régent en médecine en l'Université de Mompelier », apportent les ressources de leur observation sagace à l'acquisition de notions plus précises ; à côté de renseignements contestables, ils font des remarques exactes sur les épines dangereuses de quelques poissons : Belon reconnaît à la Raie pastenague un aiguillon venimeux situé vers la racine de la queue ; il croît la Murène dangereuse, mais seulement par ses morsures ; et, tout en décrivant exactement l'épine scapulaire de l'Uranoscope et les armes des Scorpènes, il leur refuse toute action nuisible ; mais il a observé sur des pêcheurs les effets de la piqûre des Vives.

Rondelet n'attribue, comme Belon, aucune propriété malfaisante à l'Uranoscope ; mais il est plus affirmatif en ce qui concerne la Scorpène: « les pêcheurs souvent se piquent en le prenant, d'où s'ensuivent inflammation et grande douleur ». La Murène est très bien décrite : « les dents longues, fort aigües, courbes en dedans de la bouche, non seulement aux mâchoires, mais aussi au palais, lequel est charnu. Nos pescheurs craignent la dangereuse et venimeuse morsure, comme ils disent, de la Murène ; ils ne la touchent vive, sinon avec des forces, lesquelles lui coupent la tête ».

Il décrit longuement l'aiguillon de la queue de la Pastenague, dont les bords sont « comme les dents d'une scie, et servent à retenir dans la plaie l'aiguillon empoisonné. »

« La seconde espèce de Pastenague ou Raie aigle (*Myliobatis aquila* Cuv.), appelée *Glorieuse* en Languedoc, est dangereuse pour les poissons eux-mêmes qu'elle pique de son aiguillon quand ils nagent près d'elle ».

De la Vive, il décrit les aiguillons de la nageoire dorsale, qu'il considère, à tort, comme plus dangereux que ceux des opercules ; mais il est d'accord avec Belon pour les symptômes dûs aux blessures. « J'ai vu autrefois, dit-il, partie picquée de ce poisson devenir fort enflée et enflammée, avec grandissimes doleurs, qui si on n'en tient conte, la partie se gangrène. » Ambroise Paré affirme aussi, d'après ses observations personnelles, les effets venimeux de la piqûre des Vives.

Salviani (1602) et Conrad Gesner (1604), s'en rapportent à Pierre Belon et à « Guilaume » Rondelet pour ces observations, qu'ils se bornent à confirmer, sans faire aucune addition à la liste des poissons venimeux. Celle-ci comprend à cette époque, deux espèces de Scorpènes, deux espèces de Vives et deux Pastenagues.

Mais si l'on admet volontiers l'existence de l'arme empoisonnée, dont on constate les effets, on ne voit pas où elle puise son venin :

Aldrovande, dans son Histoire naturelle des Poissons et des Cétacés (1614), soulève cette objection, et n'est pas loin de considérer comme fable tout ce qui a été dit sur les poissons venimeux : « J'ai cherché, dit-il, un réceptacle à venin chez les poissons incriminés et je ne l'ai pas trouvé, donc il n'existe pas, et les poissons dangereux ne le sont que par les blessures mécaniques qu'ils font. »

Aldrovande, qui a vu juste, mais dont la conclusion est fausse, en raison de la conception qu'on se faisait alors des glandes, est suivi dans son appréciation par Duhamel du Monceau (1769), qui reconnaît toutefois que « les piqûres de la Vive occasionnent d'extrêmes douleurs, surtout quand elles atteignent un tendon, une aponévrose ou un gros rameau de nerfs ».

Mais vers la même époque, de nouvelles observations, venant de régions récemment découvertes, ajoutent à la liste encore réduite des poissons dangereux deux espèces nouvelles : la Murène des Antilles (*Murœna afra*, Lacép.) et la Rascasse 24 heures (*Scorpœna grandicornis* C. et V.). Les observations des accidents auxquels elles ont donné lieu en sont rapportées par Du Tertre (1667), et par Rochefort (1658).

Ray et Willughby (1686), Gouan (1770) et Artedi (1783), confirment Pierre Belon et Rondelet ; puis les observations deviennent plus rares : on trouve dans le journal militaire de Horne (1782), trois cas de piqûres de Vives ; deux sont occasionnées par le poisson vivant, le troisième par une Vive morte, qu'un cuisinier préparait. Celui-ci éprouva une douleur extrêmement violente, des convulsions, avec « peau sèche et aride, pouls petit et concentré », même de l'aphonie.

Valmont de Bomare (1791), note les symptômes d'inflammation, de douleur et de fièvre consécutifs à la piqûre du poisson, que celui-ci soit mort ou vivant.

Malgré toutes les observations qui démontrent la venimosité de certains poissons et en particulier de la Vive, la vieille objection d'Aldrovande revient à l'esprit des naturalistes plus modernes : Lacépède, Sonnini, Cuvier et Valenciennes. N'ayant eu à leur disposition que des pièces de collection, où l'épiderme est le plus souvent érodé, imbus par ailleurs de la même idée qu'Aldrovande, à savoir que les sécrétions venimeuses ou autres ne pouvaient être produites que par des glandes très visibles et pourvues d'un réservoir comme celle des Serpents venimeux, ils ont conclu à leur tour à l'absence de l'appareil et du pouvoir venimeux chez les Poissons. Dans son discours préliminaire sur la nature des Poissons, Lacépède résume son opinion ; et il y revient chaque fois qu'il en trouve l'occasion, notamment lorsqu'il décrit les espèces réputées venimeuses :

« On a écrit que plusieurs espèces de Poissons avaient reçu, à la place de la vertu électrique, la funeste propriété de renfermer un poison actif. Cependant, avec quelque soin que nous ayons examiné ces espèces, nous n'avons trouvé ni dans leurs dents, ni dans leurs aiguillons, aucune cavité, aucune conformation analogues à celles que l'on remarque, par exemple, dans les dents de la Couleuvre vipère, et qui sont propres à faire pénétrer une liqueur délétère jusques aux vaisseaux sanguins d'un animal blessé ; nous n'avons vu auprès de ces aiguillons, ni de ces dents, aucune poche, aucun organe contenant un suc particulier et vénéneux ; nous n'avons pu découvrir dans les autres parties du corps aucun réservoir de matière corrosive, de substance dangereuse ; et nous nous sommes assurés que les accidents graves produits par la morsure des Poissons ou par l'action de leurs piquants, ne doivent être rapportés qu'à la nature des plaies faites par les pointes ou par les dents de ces animaux. »

Aussi fortement que Lacépède, Cuvier nie l'existence de l'appareil venimeux chez les Poissons. Il admet cependant que les piqûres de certains d'entre eux sont dangereuses, et il connaît des cas de mort consécutifs aux blessures infligées par la grande Scorpène aux Moluques, par la Synancée aux Mascareignes, cas respectivement rapportés par Renard et par Commerson. Sur l'autorité de ces savants, l'existence de l'appareil venimeux des Poissons est une fois de plus mise en doute, malgré les faits d'observation qui affirment d'une manière de plus en plus positive le caractère venimeux des blessures.

Aussi la découverte de l'appareil glandulaire de la Vive par Allmann, quelque réduite et incomplète qu'elle soit, prend-elle de l'importance ; en donnant une base certaine à l'existence de la portion intrinsèque de l'appareil à venin, elle ouvre l'ère des recherches anatomiques sur cet appareil.

En 1839, Allmann, qui avait été frappé de la disproportion entre la blessure qu'il avait reçue d'une Vive et les phénomènes qui en étaient

résultés, examine de plus près les épines suspectes et les régions avoisinantes. Il donne alors (1841), une description exacte de l'appareil operculaire, montre les rapports de l'épine avec une petite masse pulpeuse située à sa base, dans une dépression de l'opercule, et comme l'inoculation de cette masse, qui provient d'un sujet mort depuis 24 heures, ne cause aucun symptôme bien manifeste, il hésite à se prononcer sur sa nature glandulaire et toxique.

Il constate la même disposition sillonnée des épines de la nageoire dorsale, mais plus simple, car il n'existe pas de cavités à leur base, et pas de masse pulpeuse dans le voisinage, de telle sorte qu'il met en doute la venimosité de l'appareil dorsal.

Pour la même raison, il combat l'opinion des pêcheurs irlandais, relative à la piqûre des Cottes : Il a fréquemment observé sur lui-même la nullité des effets des piqûres de *Cottus bubalis* et les épines de ce poisson n'ont pas la structure de l'épine operculaire de la Vive : il dénie donc à ce poisson toute venimosité, du moins vis-à-vis de l'homme.

Quelques années plus tard, en 1849, Byerley est plus affirmatif. Il reconnaît et figure par des coupes transversales la nature glandulaire des masses pulpeuses qui remplissent les cavités basales de l'épine operculaire de la Vive.

Il admet que la peau recouvre la pointe de l'épine, et que la pression exercée par les tissus de la région piquée, transmise à la glande par le refoulement du tégument, détermine la sortie du venin. Mais, quant à la structure des glandes elles-mêmes, pour l'étudier, il grattait avec une aiguille les cannelures des épines, montait le produit du grattage, qui, examiné au microscope, lui montrait d'imaginaires « tubes, follicules ou sacculi », tout ce que pouvaient montrer en outre des tissus plus ou moins détériorés par une conservation non appropriée.

Sa description, loin d'appuyer celle d'Allmann, sema le doute dans l'esprit des contemporains, et fit que cette découverte, importante en elle-même, n'eut à ce moment aucun retentissement, car elle ne franchit même pas le détroit.

En 1864, A. Günther décrit chez un Batrachidé de l'Amérique centrale, le *Thalossophryne reticulata*, une disposition jusqu'ici limitée à ce seul genre de la famille, et que l'auteur, qui connaît la description de Byerley, et des observations d'auteurs sérieux sur des blessures infligées par des Poissons, considère comme un appareil venimeux.

L'appareil vulnérant est représenté par deux épines operculaires et deux épines dorsales canaliculées, comme des dents de Vipère, chaque épine communiquant à sa base avec un sac, que l'auteur interprète comme un réservoir à venin, sac dont Bottard établira plus tard la nature glandulaire.

Ni le Batrachus, ni le Porrhyctys n'ont d'épines canaliculées et chez le Thalossophryne l'organe à venin sert seulement comme arme de défense.

La même année 1864, Nadeaud décrit l'appareil venimeux de la *Synancée brachion*, « le Noho ou Nohu », très commun sur les côtes de Tahiti.

En 1865, Winckler, qui décrit très sommairement l'appareil dorsal de la grande Vive (*Trachinus draco*), ne fait qu'une remarque nouvelle : c'est que le poison ne se trouve pas à la surface de l'épine, puisque celle-ci blesse dangereusement même à travers les vêtements.

Canestrini (1869) ne fait que reproduire Byerley et Günther, sans apporter de faits personnels à la question.

En 1870, Le Juge attire l'attention sur le « Laffe » *Synanceia verrucosa*, de la Réunion. Suivant cet auteur, les 13 rayons de la nageoire dorsale sont pourvus chacun de deux cannelures qui aboutissent à un sac à venin, et qui servent à conduire celui-ci dans la plaie.

Schmidt (1875), figure et décrit dans les cannelures des épines dorsales de la Vive, de grosses cellules glandulaires qu'il considère comme productrices du venin. Pour lui, la glande à venin des Poissons n'est qu'un fragment de peau dans lequel, par suite du développement considérable de ses glandes monocellulaires séreuses, les cellules épidermiques perdent leur forme normale et, sous la pression mécanique des cellules glandulaires, se transforment en cellules de soutien aplaties.

D'Arras (1877), qui rapporte dans sa thèse l'observation de Nadeaud, décrit lui-même très inexactement l'appareil operculaire de la Vive. Il ne donne aucune figure et relate surtout les diverses manières par lesquelles les poissons peuvent se montrer nuisibles, particulièrement leur toxicité, les causes qui la font varier, la prophylaxie et le traitement de la ciguatera.

Gressin est le premier auteur qui s'occupe avec quelques détails de la structure histologique des glandes venimeuses de la Vive. Dans sa thèse, parue en 1884, faite au laboratoire maritime du Havre, il recueille les observations des pêcheurs, des maraîchers ; il fait avec Bottard, alors interne des hôpitaux, quelques recherches physiologiques avec le venin du poisson vivant et celui des sujets morts, observations qui confirment les dires des pêcheurs et établissent l'action générale paralysante, aussi bien d'ordre moteur que d'ordre sensitif, du poison de la Vive, et son action locale nécrosante. Il décrit l'appareil venimeux, l'insertion et les mouvements possibles des épines, mais sans donner aucune figure explicative, et fait surtout, en s'aidant des conseils et du contrôle de Rémy, l'histologie assez complète de la glande.

En 1886, Tybring, reconnaissant la venimosité des piqûres de Vive, dit : « Dans les eaux norvégiennes, il n'y a pas de poissons venimeux ; mais il est bien connu que le Sting-bull, nom local de la grande Vive, peut être dangereux si l'on est piqué par sa nageoire dorsale.

En 1888, W.-N. Parker, qui dit n'avoir connu la thèse de Gressin que par une référence du Professeur Hubrecht, reçue au moment même de l'impression, donne une étude plus détaillée que celle de Gressin, des

appareils venimeux des Vives, avec des figures explicites, description à laquelle les auteurs, qui se sont par la suite occupés du même sujet, se reportent volontiers. Il fait un historique assez complet de la question.

Les premières recherches de Bottard, faites à la Réunion en 1879, établissent l'existence d'un appareil à venin dans les genres *Synanceia*, *Scorpœna*, *Ptérois*, *Plotosus* et *Amphacanthus*. L'auteur collabore ensuite au Hâvre aux expériences de la thèse de Gressin ; et dans diverses notes préliminaires, puis dans les conclusions de sa thèse, parue en 1889, il donne un groupement des poissons venimeux en cinq catégories, suivant que l'appareil à venin est complètement clos (*Synanceia*, *Plotosus*...), à moitié clos (*Thalassophrina*, *Murena*), ou en communication plus ou moins complète avec l'extérieur (*Scorpœna*, *Trachinus*...).

Son étude porte surtout sur la *Synanceia brachio*, dont il décrit en détail la forme et la répartition des glandes cutanées, qu'il compare, quant à leur mode de sécrétion seulement, à celle de la Salamandre terrestre, mais non pour leur venimosité, car leur sécrétion n'est toxique ni pour le chien, ni pour l'homme. Il ne leur reconnaît qu'un rôle purement mécanique, celui de fixer et d'agglutiner les débris dont se recouvre ce poisson. qui reste ordinairement plus ou moins immobile au fond de l'eau et à demi enfoui dans la vase.

Quant au venin de la Synancée, Bottard rapporte les observations de Nadeaud, de Kluzinger (1884), du lieutenant de vaisseau Ingauf, commandant « le Volage », dont les documents étudiés au Muséum de Paris par le Professeur L. Vaillant (1886), firent l'objet de la note suivante : « Ného — poisson venimeux, couvert de pustules remplies d'une liqueur laiteuse, qui s'en échappe quand on le comprime. Il vit dans le sable où il attend sa proie, en partie enterré, ne laissant sortir que sa gueule et la série d'épines rangées sur la dorsale.

Quand on vient à poser le pied nu sur lui, ses piquants se hérissent et s'enfoncent dans les chairs. La membrane qui les relie s'affaisse sous la pression, et il s'en échappe le liquide venimeux, pénétrant dans la plaie par les cannelures des épines. Cet accident peut occasionner la mort ; tout au moins les blessures ainsi faites mettent-elles plusieurs mois à guérir. »

Bottard a recueilli personnellement à la Réunion 25 observations de blessures plus ou moins graves produites par la Synancée.

Il a le premier signalé l'existence d'un appareil à venin chez le *Plotose rayé*. Il rappelle, d'après Cuvier, la mauvaise réputation des piqûres infligées par quelques autres Siluridés, notamment l'*Arius nigricans* et l'*Arius herzbergii* du Brésil, auxquels les pêcheurs brisent prudemment l'épine de la nageoire dorsale et celle de la pectorale. Les piqûres de ces aiguillons, dit Schomburg, « sont douloureuses, s'enveniment et s'enflamment rapidement ; elles occasionnent un gonflement considérable. »

D'après l'auteur, toutes les espèces du genre Plotosus sont venimeuses ; et sa description porte surtout sur l'espèce *Pl. lineatus*.

L'appareil vulnérant est représenté par le premier rayon des nageoires dorsale et pectorale, développé en épine acérée, armée de dentelures latérales récurrentes. Chaque épine est presque libre, et en tous cas se sépare très aisément du reste de la nageoire à laquelle elle n'est reliée que par de fragiles tractus. Bottard décrit ensuite d'une manière fort inexacte l'appareil glandulaire qu'il croit être formé par des sacs piriformes analogues à ceux de la Synancée ou de la Vive.

En ce qui a trait à la Vive, Bottard, qui emprunte les figures de Parker, n'ajoute rien qui ne soit déjà mentionné dans la thèse de Gressin.

Il a examiné diverses espèces du genre *Cottus* vulgairement désignés sous les noms de *Scorpions*, de *Chabots*, de *Crapauds*, de *Diables de mer*, et sur la venimosité desquels les observateurs ne sont pas d'accord, les uns en redoutant la piqûre, les autres la garantissant inoffensive.

Quelques espèces sont toutefois pourvues d'un appareil analogue à celui des Vives, quoique moins perfectionné.

Il en est de même chez le *Callionymus lyra*, redouté des pêcheurs de la côte du Calvados, des Uranoscopes : *Uranoscopus scaber*, et *Ur. duvalii*, qui rentrent dans le même type d'appareil. La glande à venin se trouve à la base de l'épine coracoïdienne, mais est moins développée que chez la Vive ; elle sécrète particulièrement à l'époque du frai.

A propos des Thalassophrynes, Bottard cite tout au long la description de Günther, et constate qu'elle s'applique en tous points à *Thalassophrina maculosa* Günth., très commune dans le golfe de Bahia ; mais il affirme, en outre, la nature glandulaire des sacs situés à la base des épines canaliculées, sacs que Günther considère comme de simples réservoirs.

Bottard signale la dégradation de l'appareil venimeux dans le second genre de la même famille, le genre *Batrachus*.

Il a le premier décrit un appareil venimeux chez la Murène hélène (*Murœna helena* L.), appareil qu'il localise au palais. Cet appareil se compose, d'après lui, d'une poche sécrétrice située entre les os palatins et la muqueuse palatine, et de trois ou quatre dents fortes, coniques, légèrement arquées et en dents de carde.

Cette constitution un peu spéciale de l'appareil supposé venimeux, laisse d'autant plus subsister de doutes que la description ne s'accompagne d'aucune étude histologique ; aussi a-t-elle, par la suite, été reprise par divers auteurs. Coutière l'accepte dans sa thèse (1899), puis à la suite de Galasso qui, en 1901, n'en trouve trace, il revient sur la question et constate que la cavité palatine existe en effet sous forme d'espaces irréguliers creusés dans la masse du derme, mais ces espaces n'ont aucune limite précise et ne sont tapissés d'aucun épithélium sécréteur.

En 1905, Porta décrit à nouveau un appareil glandulaire chez la

Murène hélène ; les glandes venimeuses ne sont pour lui que les glandes sous-maxillaires, et il pose en principe que ces glandes sont tout à fait différentes de celle qu'a décrites BOTTARD ; celui-ci ayant confondu une papille dentaire avec une glande, et le gubernaculum dentis avec un canal excréteur. Il est le premier à décrire aussi l'appareil venimeux de la *Raie pastenague*.

Enfin, PAWLOWSKI (1909), reprenant cette question controversée fit des coupes en série d'un palais de Murène hélène, palais qu'il trouve très vascularisé, masi ne rencontrant pas la glande décrite par BOTTARD, non plus que celle signalée par PORTA, il se rallie à l'opinion de GALASSO et de H. COUTIÈRE.

Si la Murène faisait vraiment des morsures venimeuses, il faudrait donc que ce soit la muqueuse buccale elle-même qui sécrétât un mucus venimeux ; ce que nous savons de divers mucus ne permet pas d'écarter cette hypothèse, les expériences récentes de KOPACZEWSKI (1917) lui apportent, comme nous le verrons, un certain appui.

BOTTARD a le premier donné une description de l'appareil venimeux des Scorpènes. Ses recherches ont porté sur *Sc. scrofa*, *Sc. porcus*, de la Méditerranée, *Sc. mauriciana*, et *Sc. mesogallica*, de Maurice et de la Réunion.

Cet appareil est semblable à l'appareil dorsal de la Vive, avec cette différence que les cellules sécrétrices sont ici plus nombreuses et plus petites. Chez la petite Scorpène (*S. porcus*), il existe, en outre, trois épines saillantes à l'opercule, recouvertes par la peau des ouïes. La face interne de cette peau contient quelques ilots de cellules sécrétrices, surtout en activité à l'époque du frai : c'est un rudiment d'appareil operculaire.

Les *Ptérois*, les *Pélors*, les *Amphacanthes*, ont un appareil identique à celui des Scorpènes.

Enfin, BOTTARD a examiné encore au point de vue de la glande venimeuse, plusieurs espèces vulnérantes où il n'a pu déceler cette glande : ce sont les *Acanthures*, les *Nasnos*, dont la queue est armée de lancettes tranchantes, les *Diodons*, dont la surface du corps est hérissée d'épines, les Squalidés pourvus d'aiguillons, tels que les *Cestracions*, les *Chimères*, les *Aiguillats* (Acanthias).

Il en serait de même pour l'aiguillon caudal des *Raies aigle* et *pastenague*, comme l'avait signalé SPALLANZANI.

En 1892, LOUISE WALLACE étudie la glande axillaire de *Batrachus tau* afin de rechercher quel rapport peut exister entre ce sac et les épines operculaires, capables d'infliger des piqûres douloureuses. Elle n'en trouve aucun ; mais sur cette conclusion, l'expérimentation seule pourrait nous renseigner, et permettre de conclure comme BOTTARD à un stade de régression de l'appareil très développé du Thalassophryne, ou au contraire, à un stade d'adaptation à la fonction venimeuse d'organes déjà existants.

En 1895, MARIA SACCHI étudie l'appareil à venin de plusieurs espèces

de Scorpènes : *Sc. scrofa*, *Sc. porcus*, *Sc. ustulata*. La méthode technique des recherches et le soin apporté aux figures marquent un progrès sensible sur les recherches antérieures, et complètent la description de Bottard par celle de l'appareil des nageoires abdominales.

Dans ses recherches poursuivies depuis 1906, sur l'appareil venimeux des Poissons, Pawlowsky s'applique à démontrer l'interprétation de Schmidt sur la nature des glandes venimeuses, et à établir l'uniformité de leur structure chez ceux où elle est la plus compliquée.

L'appareil à venin le plus élémentaire serait, pour Pawlowsky, la glande séreuse épidermique unicellulaire, telle qu'on la trouve sur les épines des rayons des nageoires et sur celles des os protecteurs du crâne et telle que la concevait Schmidt. L'expérimentation directe n'a pas encore décidé du crédit que l'on doit accorder à cette interprétation.

LISTE DES POISSONS AUXQUELS ON A ATTRIBUÉ OU RECONNU DES PROPRIÉTÉS VENIMEUSES

Sélaciens

Spinacidés :

Acanthias vulgaris, Risso.

Trygonidés :

Trygon pastinaca, Cuv.
Trygon violaceus, Bonap.
Trygon hystrix, d'Orb.
Tœniura magdalenœ, Val.
Urolophus torpedinus, Müll.

Myliobatidés :

Myliobatis aquila, Cuv.
Ætobatis narinari, Müll et Hense.

Teléostéens

Tétrodontidés :

Diodon hystrix, Lacép.
Tetrodon lineatus, Lin.

Murénidés :

Anguilla vulgaris, Lin.
Murœna helena, Lin.
Murœna afra, Lacép.
Ophicthys serpens, Lin.

Siluridés :

Plotosus anguillaris, Bloch.
Arius herzbergii, Bloch.
Arius nigricans, Val.
Arius militaris, Cuv. et Val.
Bagrus barbatus, Lacép.
Doras maculatus, Cuv. et Val.
Doras crocodili, Humb.
Doras granulosus, Val.
Pimelodus maculatus, Lacép.
Silurus clarias, Bloch.

Percidés :

Perca fluviatilis, Lin.
Niphon spinosus, Cuv. et Val.
Therapon jerbua, Forsk.
Anthias jocu, Bloch.
Holocentrum spiniferum, Cuv. et Val.

Squammipennes :

Psettus sebæ, Cuv. et Val.

Triglidés :

Scorpœna porcus, Lin.
Sc. scrofa, Lin.
Sc. grandicornis, Cuv. et Val.
Sc. plumieri, Schneid.
Sc. mauriciana, Cuv. et Val.
Sc. mesogallica, Cuv. et Val.
Sc. ustulata, Lowe.
Sc. fimbriata, Döderlein.
Pteroïs volitans, Cuv. et Val.
Apistus alatus, Cuv. et Val.
A. evolans, Jordan et Stark.
Paracentropogon rubripinnis, Tem.
Pelor japonicum, Cuv. et Val.
Sebastes norvegicus, Cuv. et Val.
Sebasticus marmoratus, Cuv. et Val.
Synanceia verrucosa, Schneid.

Cottidés :

Cottus scorpius, Lin.
Cottus bubalis, Cuv. et Val.

Callionymidés :

Callionymus lyra, Lin.
C. maculatus, Rafin.
C. dracunculus, Bonap.
C. belenus, Risso.

Trachinidés :

Trachinus vipera, Cuv. et Val.
Tr. draco, Lin.
Tr. radiatus, Cuv. et Val.
Tr. araneus, Risso.

Uranoscopidés :

Uranoscopus scaber, Lin.
U. duvalii, Bottard.

Teuthididés :

Amphacanthus sutor, Cuv. et Val.
A. luridus, Ehrenb.
A. siganus, Forsk.

Batrachidés :

Batrachus tau, Lin.
B. cirrhosus, Kluz.
Thalassophryne reticulata, Günth.
Th. maculosa, Günth.

APPAREIL VENIMEUX DES POISSONS

Le fait que certaines espèces armées, mais dépourvues de glandes distinctes de l'épiderme, peuvent infliger des blessures qui s'enveniment, celui de l'existence dans l'épiderme de ces glandes monocellulaires ont fait penser à la venimosité de ces dernières. C'est dans ce sens que Schmidt a pu considérer les glandes venimeuses des Poissons comme équivalant à un fragment de leur peau. Toutefois, cette opinion, qui justifierait certaines observations, ne doit être acceptée qu'avec réserve, tant qu'elle n'aura pas reçu la confirmation de l'expérience.

A partir des espèces où la glande venimeuse est distincte de l'épiderme, elle affecte des rapports étroits et constants avec les épines vulnérantes : l'appareil venimeux est constitué.

Les travaux anatomiques, encore peu nombreux, sur l'appareil venimeux des Poissons, permettent de le ramener à trois types principaux :

1° Épines venimeuses en forme d'aiguille, pourvues de deux sillons, qui logent chacun une glande venimeuse polycellulaire, avec ou sans canal excréteur.

C'est le type le plus répandu, que l'on trouve réalisé dans les genres *Trachinus*, *Scorpœna*, *Synanceia*, *Pelor*, *Ptéroïs*, *Apistus*, *Paracentropogon*, *Sebastes*, *Sebastodes*, *Sebasticus*, *Siganus*, *Schilbeodes*, *Noturus*, *Trygon* et *Myliobatis*, dont nous prendrons comme exemples ceux qui ont été les mieux étudiés, c'est-à-dire ceux de la Vive, des Scorpènes, des Notures, des Schilbeodes et de la Raie pastenague.

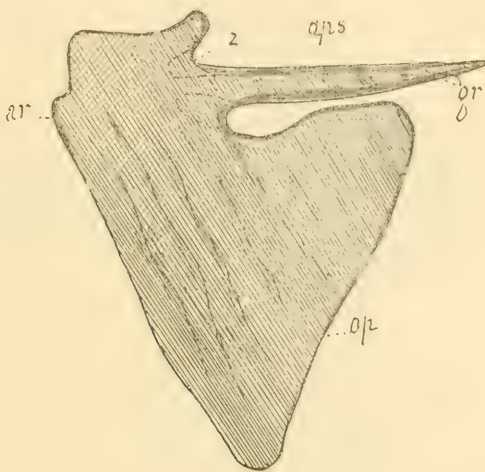


Fig. 194. — Face externe de l'os operculaire gauche de *Trachinus vipera* avec son épine venimeuse aps; op, os operculaire; gr. sillon de l'épine; z, cavités coniques de l'os. D'après W.-N. Parker.

Appareil venimeux de la Vive

Toutes les espèces du genre Trachinus possèdent un double appareil à venin : l'appareil operculaire et l'appareil dorsal.

1°. *Appareil operculaire.* — L'épine venimeuse fait corps avec l'os operculaire qu'elle prolonge en arrière et en haut sous forme d'une épée triangulaire (fig. 194).

Elle est creusée en dessus et en dessous de deux canalicules, qui

s'étendent depuis l'apex jusqu'à la base, où ils se prolongent jusque sur l'os en deux cavités coniques, séparées l'une de l'autre par une lamelle osseuse. Les cannelures de l'épine et les cavités coniques de sa base contiennent deux masses pulpeuses qui forment la glande à venin. L'épine est recouverte jusqu'au voisinage de sa pointe par la peau, assez lâche, qui se continue en deux culs-de-sac, en rapport avec les deux cavités coniques. La peau forme ainsi à l'épine operculaire une sorte de gaine, que l'on peut refouler jusqu'à une petite distance de la base, et qui ferme les gouttières de l'épine, en constituant ainsi deux canaux indépendants, par

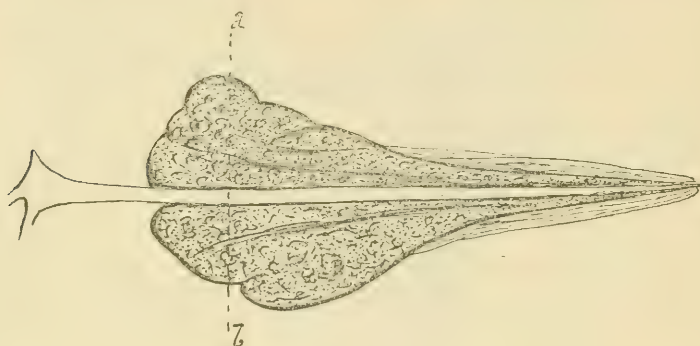


Fig. 195. — Appareil operculaire de *Trachinus* vu par transparence. D'après W. N. Parker.

lesquels le venin de chaque partie de la glande peut s'écouler dans les tissus pendant la piqûre.

L'os operculaire est pourvu d'une cavité glénoïde par laquelle il s'articule avec le préopercule, pourvu d'une tête hémisphérique ; une capsule fibreuse entoure l'articulation. Le seul mouvement possible, commandé par un muscle analogue au temporal, est l'abduction en même temps que l'élévation, telle que l'épine peut former avec l'axe longitudinal du corps un angle maximum de 35 à 40°.

Structure de la glande venimeuse. — La glande à venin a, dans son ensemble, la forme d'une poire à grosse extrémité antérieure et très effilée à son extrémité postérieure, qui correspond à l'épine (fig. 195). C'est au niveau des cavités coniques de l'opercule que se trouve la masse principale de la glande ; là, les cellules sont pressées les unes contre les autres, ne laissant entre elles aucune lumière (fig. 196). Elles sont plus petites que celles qui tapissent les sillons. Leur contenu est granuleux et se résout en venin, par le même mécanisme qu'on observe chez les glandes sébacées. La paroi de la gaine cutanée de l'épine est dépourvue de cellules

sécrétrices ; c'est entre elle et la couche glandulaire que le venin se fraie un passage en suivant la cannelure de l'épine dans sa portion non glandulaire.

2° *Appareil dorsal.* — Les 13 rayons de la première nageoire dorsale

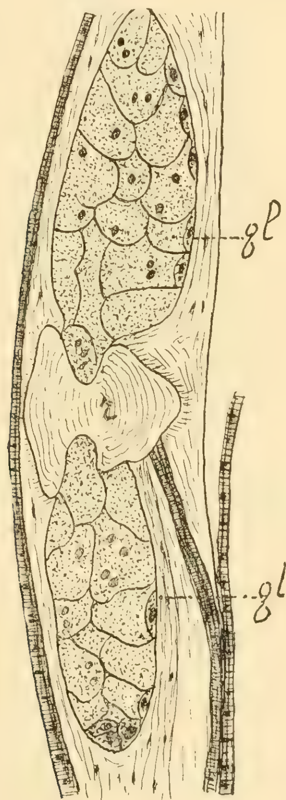


Fig. 196. — Section transversale de l'appareil operculaire de *Trachinus vipera*. r, épine; gl, glande venimeuse. D'après W. N. Parker.

présentent deux sillons antéro-latéraux, qui logent chacun une glande venimeuse. La troisième épine, qui est perpendiculaire à la ligne du dos pendant l'érection de la nageoire, est la plus dangereuse ; et sa glande à venin est la plus développée.

Celle-ci a la forme d'un mince fuseau blanchâtre qui occupe une longueur égale au quart de celle de l'épine. C'est, comme la glande operculaire, une glande compacte, à cellules sécrétrices séreuses, dont le

contenu est granuleux et dont la fonte constitue le venin. Celui-ci s'écoule entre l'amas glandulaire et la gaine de l'épine.

Cette gaine est représentée par la membrane interadiaire qui passe comme un pont sur toutes les épines et leurs cannelures (fig. 197). En

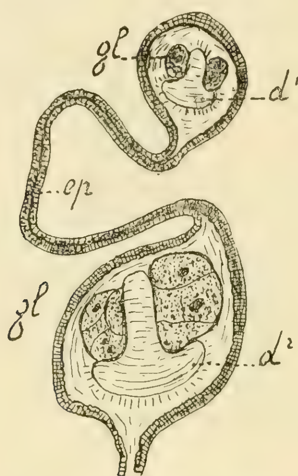


Fig. 197. — Coupe transversale de la première et de la deuxième épine dorsale de *Trachinus vipera*. La première épine d' étant la plus courte, la coupe passe par la portion amincie de la glande gl; ep, lame intérépineuse. D'après N. W Parker.

fendant cette membrane en regard de ces dernières, on met à nu le fuseau glandulaire correspondant.

Appareil venimeux des Scorpènes

Chez les Scorpènes, ce sont les rayons des nageoires anale, dorsale et abdominales qui, avec leurs glandes, constituent l'appareil venimeux.

Appareil anal. — Les trois premiers rayons de l'anale portent chacun deux glandules à venin dans leurs cannelures antérieures. Celles-ci deviennent au-dessous des glandes deux canaux fermés qui se réunissent rapidement, forment ainsi à l'épine une cavité centrale par laquelle passent les vaisseaux glandulaires (fig. 198, 199). Des coupes longitudinales et des coupes transversales, faites à différents niveaux, montrent la disposition des cellules sécrétrices, allongées radialement en une assise unique, autour d'une étroite lumière centrale (fig. 200). La glande est complètement entourée par le tissu dermique même au fond de la cannelure, où toutefois la couche en est plus mince. Vers la pointe, la glandule s'effile et se termine dans le tissu du derme, sans rejoindre l'épiderme,

contrairement à ce que signale PARKER à propos de la glande homologue de la Vive. Les cellules sécrétrices, de forme variable, cylindriques, coniques, claviformes, sont très grandes ; elles ont de 72 à 152 μ de long,

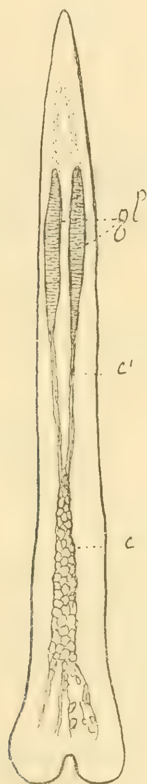


FIG. 198. — Rayon épineux sans sa gaîne, de *Scorpœna porcus*. gl, glande venimeuse; vc' conduit livrant passage aux capillaires. D'après M. SACCHI.

sur 36 à 52 de large, et se montrent souvent ouvertes à leur extrémité centrale, d'où sortent parfois des filaments réfringents.

L'appareil dorsal comprend, non seulement les 11 rayons de la première dorsale avec leurs glandes, comme le signale BOTTARD, mais encore d'après M. SACCHI, le premier rayon de la seconde, et parfois (chez *S. ustulata*), les trois premiers de cette seconde. Cet appareil est toutefois moins développé que le précédent.

Appareil abdominal. — Enfin, le premier rayon des nageoires abdominales, qui est osseux, porte une glande venimeuse. Ce premier rayon

est relié aux suivants par une membrane qui se déchire aisément au moment où l'épine pénètre dans les tissus vulnérés, sauf chez *S. ustulata*. Chez cette dernière espèce, les cellules glandulaires sont accolées parallèlement et pour ainsi dire implantées sur la gaine conjonctive de l'épine (fig. 201). Leur sécrétion se déverse donc directement dans la cannelure

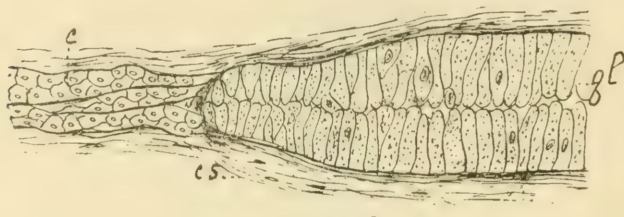


Fig. 199. — Section longitudinale d'une partie du 2e rayon épineux de la nageoire anale de *Scorpæna porcus*. gl, glande; c, capillaires; cs, tissus conjonctif. D'après M. Sacchi.

dont elles ne sont séparées par aucune gaine conjonctive. Cette sorte de réduction de la glande ne montre plus trace de l'invagination épidermique distale primitive.

Appareil des Noturus et des Schilbeodes

Ces petits Siluridés possèdent un appareil venimeux dont le type peut être considéré comme une modification de celui des Vives.. Il comprend deux parties, une pectorale et une dorsale.

Appareil pectoral. — Toutes les espèces des genres *Noturus* et *Schilbeodes* possèdent des glandes axillaires qui s'ouvrent de chaque côté par un orifice situé dans l'aisselle, juste au-dessous de l'apophyse postérieure humérale (fig. 203). La position de cet orifice relativement à celle de l'épine pectorale varie un peu avec les espèces, et de telle sorte que dans la position d'adduction de la nageoire, l'épine le recouvre, alors qu'il est ouvert au maximum, et s'enduit de la sécrétion qu'il déverse. Reed a expérimenté cette sécrétion chez le *Schilbeodes gyrinus* seulement, et l'a trouvée nettement venimeuse ; tandis que L. Wallace, qui a décrit une glande analogue chez le *Batrachus Tau*, avec la plupart des auteurs ne lui reconnaît pas cette fonction.

La glande, de chaque côté, a la forme d'une poire dont l'extrémité amincie est tournée vers le pore axillaire ; elle est formée de plusieurs lobes à lumière centrale très étroite et dont la sécrétion se déverse dans un court canal commun plus large. Les cellules sécrétrices sont du même type que chez la Vive et la Scorpène ; mais elles sont très grandes (fig. 204) et contiennent fréquement deux noyaux. Dans toutes les espèces, la

glande, bien que petite, est visible à l'œil nu : elle atteint 5 mm. chez un sujet (*Noturus flavus*), ayant 17 cm. de long.

La glande est enveloppée d'une membrane conjonctive qui envoie

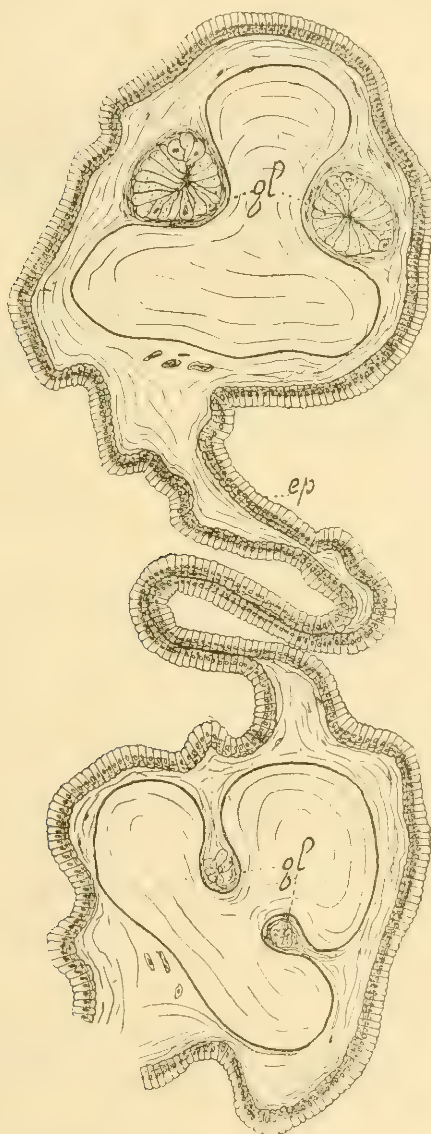


Fig. 200 — Section transversale des rayons de la première nageoire anale présentant deux niveaux différents des épines de *Scorpœna porcus*. gl, glandes venimeuses; ep, épiderme. D'après M. Sacchi.

des cloisons interlobaires, et chaque grande cellule sécrétrice est logée dans un étroit filet de cellules fusiformes que Schmidt a appelées cellules de soutien.

Outre cette glande, il existe chez le *Schilbeodes gyrinus* et le *Noturus*, sur les épines pectorale et dorsale, deux glandes pleines, fusiformes qui

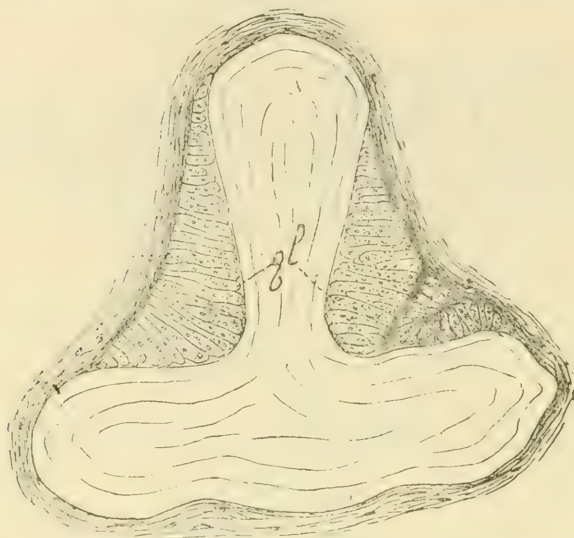


Fig. 201. — Section transversale du premier rayon osseux de la nageoire abdominale montrant le développement maximum de la glande venimeuse de *Scorpœna porcus*. D'après M. Sacchi.

recouvrent les sillons et occupent presque tout l'espace compris entre l'épine et l'épiderme.

L'épine venimeuse est plus courte que les autres rayons de la nageoire ; elle est très forte et présente cette particularité d'avoir chacun de ses deux sillons divisé vers la base en deux rainures secondaires par un ressaut en éperon sur lequel la glande s'applique, comblant et débordant même chaque sillon principal (fig. 205).

Appareil dorsal. — L'épine venimeuse reproduit les mêmes caractères que l'épine pectorale ; il en est de même des glandes qu'une simple dissection peut mettre à nu : elles apparaissent alors comme des masses de consistance gélatineuse situées immédiatement sous la peau. Ces glandes des épines sont, d'après Reed, du même type que la glande axillaire, et comme elle d'origine épidermique (fig. 206).

Appareil venimeux de la Raie pastenague

Bien que les blessures infligées par la Raie pastenague aient été de tout temps redoutées, ce n'est qu'en 1905 qu'un appareil glandulaire en rapport avec l'aiguillon caudal a été décrit par Porta. L'appareil est unique, et situé à la base de la queue sur son côté dorsal.

Aiguillon. — Il forme un éperon relié à la queue par de forts ligaments et quelques muscles qui permettent un léger mouvement latéral. D'après Moreau, sa longueur, chez les sujets de taille moyenne, est

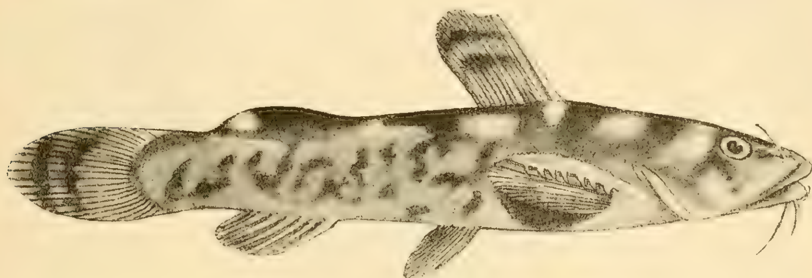


Fig. 202. — *Schilbeodes furiosus.* Orig.

environ le quart de la longueur du dos. Chez les 9 spécimens examinés par Porta, la longueur était plus variable et mesurait 8 cm. 7 à 12 cm. 6 (fig. 207). Cette arme est caduque ; elle tombe chaque année, et une autre



Fig. 203. — *Schilbeodes gyrinus*, Section transversale d'un rayon venimeux. D'après Reed.

la remplace. Lorsque la chute ne se fait pas régulièrement, on trouve deux, quelquefois trois et même quatre aiguillons, situés côte-à-côte. L'aiguillon est recouvert d'une gaine cutanée qui est refoulée vers la base quand la pointe pénètre dans les tissus du sujet blessé.

La face supérieure en est convexe ; la face inférieure, en regard de la face dorsale de la queue, est creusée de deux sillons latéraux situés de part et d'autre d'un éperon médian. Ces sillons abritent les glandes venimeuses (fig. 208).

Les bords de l'aiguillon sont pourvus de denticulations dont l'apex

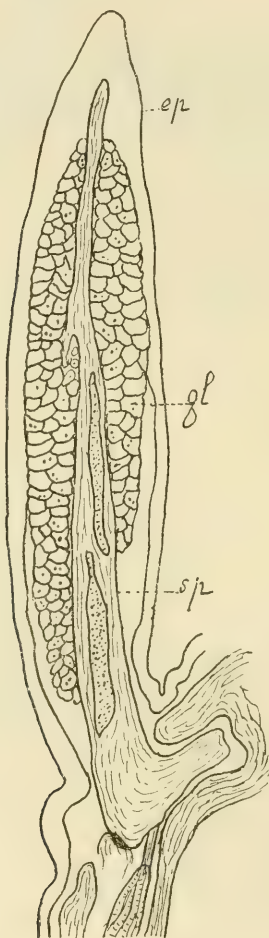


FIG. 204. — Section longitudinale de l'épine pectorale de *Schilbeodes gyrinus*. sp, épine; gl, glande venimeuse; ep. épiderme. D'après REED.

est dirigé vers le dos ; il forme ainsi un harpon reposant par sa face ventrale dans une gouttière correspondante de la face dorsale de la queue

Glandes venimeuses. — PORTA les a comparées à celles des Scorpènes et les considère comme des glandes d'origine épidermique. Elles forment

de chaque côté une masse qui comble partiellement les sillons latéraux, et qui est recouverte par la peau, qui s'est réfléchie de la queue sur l'aiguillon (fig. 209).

D'après Muir-Evans, qui a fait une étude détaillée de la glande, celle-ci est constituée en grande partie par un fin réseau conjonctif dans les interstices duquel se trouvent des groupes de petites cellules à protoplasme vacuolaire. Ces cellules forment des follicules réguliers. Quelques-uns d'entre eux présentent une cavité centrale remplie de sécrétion et sont



Fig. 205. — Section de l'épine pectorale de *Schilbeodes miurus*. sp, épine; gl, glande axillaire. D'après Reed.

bordées d'une couche de cellules aplaties. Le bord externe du cordon glandulaire est recouvert d'une couche de cellules pigmentaires sur laquelle reposent plusieurs assises de cellules épidermiques arrondies.

Au niveau où la peau de la queue s'invagine et se réfléchit sur la base de l'aiguillon, elle est déjà modifiée : la couche des cellules cornées et celle du corps muqueux sont respectivement remplacées par des cellules cylindriques et par des cellules rondes reposant sur une membrane basale, au-dessous de laquelle est une couche de cellules pigmentaires. Cet épiderme, avec la couche pigmentaire dermique, recouvre le triangle glandulaire.

Quant à la masse glandulaire elle-même, elle se trouve parcourue de la base au sommet par deux canaux excréteurs, l'un situé vers le centre, l'autre vers le bord externe voisin de la dent correspondante. Le canal latéral envoie des prolongements tous les deux ou trois millimètres vers la surface en soulevant la couche pigmentaire de l'épiderme, et chacun

se termine par un fin tube qui s'ouvre à l'extrémité, et déverse la sécrétion glandulaire. Le canal central émet des prolongements qui se dirigent vers le bord de l'éperon médian avant de se terminer en petits tubes



Fig. 206. — Epine pectorale de *Noturus flavus*. sp, épine; gl, orifice du canal excréteur de la glande axillaire. D'après Reed.

constitués comme ceux du canal latéral. Ces tubes ont quelques millimètres et en se dirigeant vers le milieu du sillon forment avec ceux du côté opposé comme une sorte de pont sur le triangle glandulaire (fig. 210)

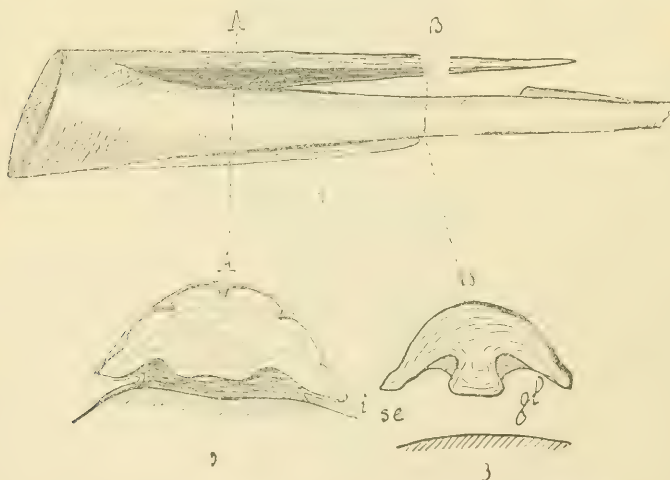


Fig. 207. — Epine venimeuse de *Trygon pastinaca*. 1, face latérale; 2, section transversale de la même au voisinage de la base; 3, section vers le tiers postérieur; gl, glande venimeuse; ise, invagination de l'épithélium de la queue. D'après Muir-Evans.

Le nombre de ces petits tubes excréteurs varie ; mais la sécrétion qu'ils déversent peut se répandre sur toute la longueur du sillon jusqu'à la pointe que n'atteint pas le cordon glandulaire. Le canal central est entouré d'une couche de tissu musculaire.

La nature venimeuse de la sécrétion est établie par les faits suivants :

1° Le caractère des blessures qui ne sont pas comparables à celles d'une simple lacération ;

2° Elles sont analogues à celles que déterminent les autres poissons venimeux, notamment les Vives ;

3° Les caractères histologiques de la sécrétion sont également identiques à ceux du venin de Trachinus draco ;

4° Les observations des accidents consécutifs à la blessure.

2° Epine venimeuse canaliculée en relation avec une glande acineuse située à sa base.

Ce type est représenté par le seul genre *Thalassophryne* de la famille des Batrachidés, dont l'appareil venimeux a été décrit chez les deux

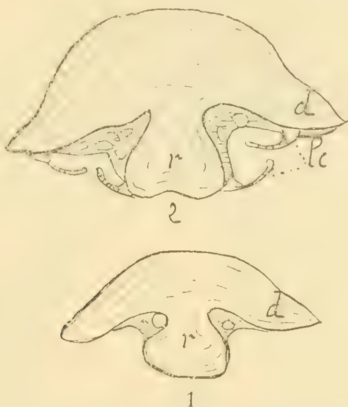


Fig. 208. — Section transversale de l'épine venimeuse de *Trygon pastinaca*. 1, vers son extrémité; 2, dans sa région moyenne. D'après Muir-Evans.

espèces *T. reticulata*, par Günther et *T. maculosa* par Bottard.

Cet appareil se compose de deux parties situées l'une à la région operculaire, l'autre à la nageoire dorsale.

Appareil venimeux du Thalassophryne

1° *Appareil operculaire* (fig. 211). — L'os operculaire est très étroit, très mobile et verticalement styliforme. Il est armé en arrière d'une épine canaliculée, dans la plus grande partie de sa longueur et sillonnée vers son extrémité terminale, visible extérieurement. Le canal se termine du côté de l'os operculaire par un orifice coiffé d'une glande acineuse, qui repose sur la moitié basale de l'épine et dont l'orifice excréteur ne communique qu'avec le canal de cette épine, de telle sorte que toute compression exercée sur la glande en fait sourdre le contenu au dehors.

Comme l'a vu Bottard, les parois de l'acinus glandulaire sont revêtues de cellules glandulaires séreuses.

2° *Appareil dorsal.* — Il est représenté par deux épines situées en avant de la nageoire dorsale, et dont l'arrangement est le même que celui des épines operculaires. Leur fente terminale est orientée en avant et chacune possède une glande située à sa base.

Ainsi, l'appareil tout entier comprend quatre épines canaliculées pourvues chacune d'une glande.

Les glandes sont situées immédiatement sous la peau, qui enveloppe



Fig. 209. — Mémisection transversale de l'épine venimeuse de *Trygon pastinaca* près de sa base. fg, follicules glandulaires; cc, canal excréteur central; lc, canal excréteur latéral; r, éperon médian; d, dent du bord de l'épine. D'après Muir-Evans.

les épines jusqu'à leur extrémité. La pénétration du venin dans les tissus vivants ne peut donc résulter, comme chez les autres poissons (Vives, Scorpènes, etc...), que de la pression à laquelle la glande est soumise au moment de la pénétration de l'épine dans les tissus.

3° Épines osseuses très fortes, en forme de lame courbe, a surfaces latérales convexes, a bords antérieur et postérieur dentés, portant sur chaque face une glande polycellulaire en nappe.

Cet appareil se rencontre fréquemment chez les grands Siluridés, où il est localisé à la nageoire dorsale et à la pectorale. Il n'y a qu'une épine venimeuse par nageoire. L'articulation de l'épine pectorale est compliquée et lui permet, par un léger mouvement en bas et en avant de prendre une fixité telle qu'il est plus facile de la rompre que de la déplacer. Le mouvement en sens contraire ramène l'épine en position normale, ce dont

le poisson semble avoir conscience, et ce qu'apprennent très rapidement ceux qui le manipulent (fig. 212).

Ces épines sont à elles seules une arme dangereuse, pouvant causer la mort des animaux qui avalent de petits Siluridés permettant de harponner les tissus dans lesquels elles pénètrent avec leurs denticulations marginales : on rapporte que des pélicans qui avaient avalé le Poisson-chat (*Ameirus nebulosus*) sont morts après avoir été blessés par l'épine pectorale. D'après Will S. Green, lorsque ce poisson a été introduit dans le

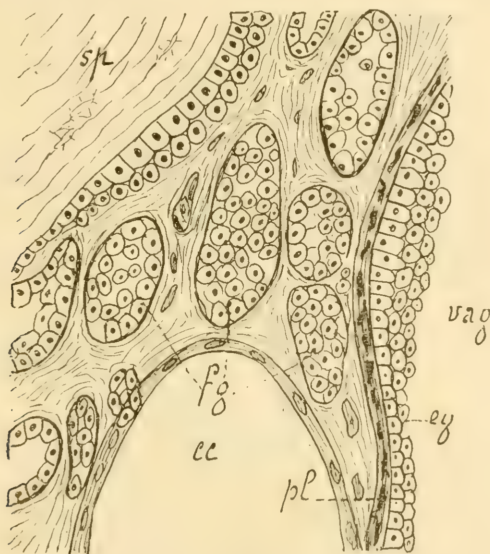


Fig. 210. — Portion de la gl. venimeuse de *Trygon pastinaca* dans le sillon de l'épine sp; vag, côté ventral du sillon; cc, canal central; pl, couche pigmentaire. D'après Muir-Evans.

Rio Sacramento, il y causa la mort de beaucoup d'individus d'une sorte de Perche qui avalent les jeunes cat-fishes et sont blessés par les épines.

Chez beaucoup d'espèces de Siluridés pourvus d'épines, on n'a pas observé de glandes venimeuses distinctes ; mais elles existent chez d'autres, notamment chez les Plotoses : *Plotosus anguillaris* Bloch, et *Plotosus canius* Buch. Elles affectent la forme de plaques recourbées et épaisses, qui s'appliquent intimement sur les faces latérales de l'épine et s'amincissent vers sa base. Elles sont compactes et ne présentent pas de canal excréteur (fig. 213). Les cellules séreuses dont elles sont formées se résolvent comme dans les autres types en sécrétion venimeuse.

Mais les rapports de ces glandes avec l'épiderme sont particuliers au type ; la surface latérale antérieure de l'épiderme est reliée sur toute sa longueur, à la partie correspondante de la glande venimeuse par une

travée repliée des cellules épidermiques normales qui passent ensuite aux cellules de support aplaties de l'organe (Pawlowsky).

Ainsi l'appareil venimeux des Poissons est fort simple. L'organe sécréteur est toujours une glande séreuse, le plus souvent compacte et dépourvue de canal excréteur. Elle s'applique directement sur les appa-

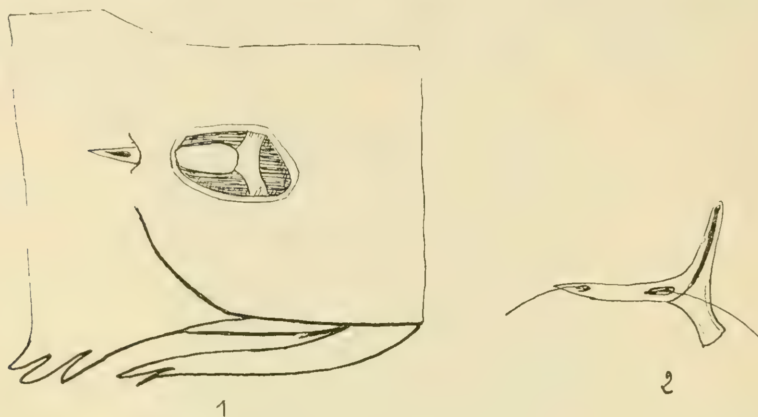


Fig. 211. — Epine venimeuse de *Thalassophryne reticulata*. 1, région operculaire avec fenêtre découvrant la glande venimeuse à la base de l'épine. 2, épine canaliculée. D'après Gunther.

reils vulnérants eux-mêmes dont elle occupe la base et les sillons, ou encore les faces latérales (Plotose). Elle est rarement acineuse comme chez le Thalassophyne.

L'organe vulnérant est une épine des opercules ou des nageoires, qui se présente sous forme d'aiguille à surface lisse, ou sillonnée dans la plupart des cas (*Trachinus*, *Scorpœna*), rarement canaliculée (*Thalassophryne*), ou encore sous forme d'une forte lame osseuse courbe dentée sur ses bords, convexe sur ses faces latérales, comme chez les Siluridés (*Plotose*).

Dans tous les cas, cet appareil venimeux ne peut servir que d'arme à la défense passive, aucune musculature n'étant en rapport avec les épines venimeuses dont les mouvements sont limités à ceux des organes sur lesquels ils sont localisés, opercules ou nageoires.

PATHOLOGIE DES ACCIDENTS DUS AUX POISSONS VENIMEUX ET PHYSIOLOGIE DE L'ENVENIMATION

Sélaciens

Genre Acanthias

Acanthias vulgaris. — Ce squale vit dans toutes les mers tempérées des deux hémisphères et possède, comme les autres espèces de la famille, un fort piquant antérieur, non sillonné, à la nageoire dorsale. Bottard

n'a pas trouvé de glande venimeuse en rapport avec les épines, bien que Dampier (cité par Coutière) ait vu à Santa-Clara, près de Guayaquil, des squales dont les piqûres des aiguillons étaient mortelles.

Richter parle de même d'une Chimère très redoutée des pêcheurs espagnols, et dont les blessures entraîneraient parfois la mort.

Genre Trygon

Trygon pastinaca est l'une des espèces les plus anciennement réputées venimeuses, car elle est déjà signalée par Aristote, en raison des

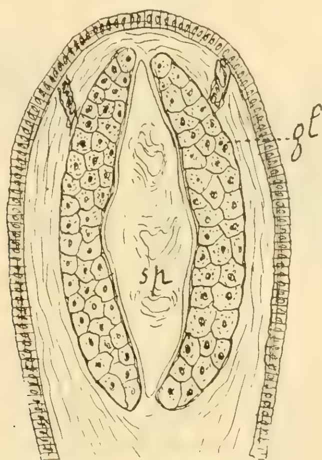


Fig. 212. — Coupe transversale de l'épine pectorale de *Plotosus anguillaris*. gl, glande venimeuse. D'après Pawlowsky.

blessures produites par son aiguillon caudal, qui sont plus dangereuses que ne le comporterait une simple action mécanique.

Récemment (1905), Porta en examinant l'aiguillon caudal, a découvert dans les sillons de la face ventrale des cordons glandulaires qu'il considère comme des glandes venimeuses. Pawlowsky (1908-1909) ne les a pas retrouvés et pense que la fonction venimeuse peut être due à l'épiderme lui-même. La présence des glandes est à nouveau affirmée en 1914 par Muir Evans.

D'ailleurs, les observations recueillies de sources diverses et dignes de crédit sont assez nombreuses au sujet des Trygonides : Santelli a vu à Dakar un officier de la « Durance », blessé dans la région antérieure de la cuisse par l'aiguillon d'une Pastenague ; l'aiguillon avait pénétré à 5 cm. de profondeur, et le blessé débrida lui-même la plaie.

La guérison demanda deux mois, et il se produisit une large mortification suivie d'escarre.

Le Dr Lo Bianco fut témoin (1888) au laboratoire de la station zoologique de Naples d'un fait qui montre la venimosité de la Pastenague : un jeune garçon qui passait un sujet d'un bac dans un autre, perdit connaissance pendant quelques minutes à la suite d'une très légère piqûre du poisson.

Il rapporte également le fait très intéressant d'un Thalassochelys caretta qui fut piqué à la nageoire droite par un *Trygon violaceus*, dont l'aiguillon resta dans la plaie. L'animal piqué mourut en quatre jours avec une action locale fortement nécrosante.

Le *Trygon garappa*, espèce très commune en Guyane, y est très redoutée, et les indigènes ont soin de sonder les gués avec des bâtons avant de

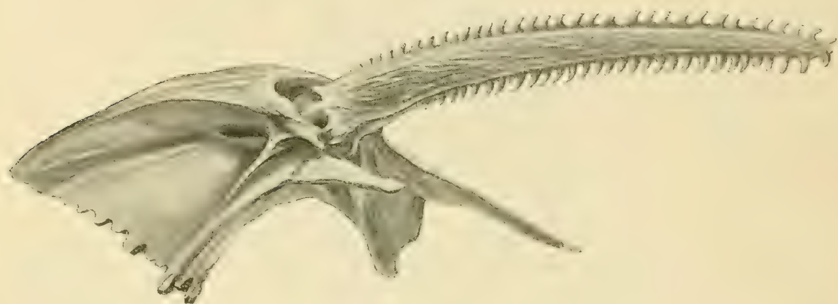


Fig. 213. — Epine pectorale d'un Siluridé du genre *Arius*. Orig.

les traverser. Les symptômes dûs à ses blessures, sont comparés par Schomburg à ceux déterminés par le venin des Serpents.

Il cite à l'appui le cas d'un colon de Demerara, qui mourut au milieu de violentes convulsions ; et celui de deux Indiens de sa suite qui, blessés au pied, furent gravement malades et ne recouvrèrent l'usage de leurs membres qu'après de longues souffrances. Cette espèce est la même que celle ordinairement désignée sous le nom de *Trygon hystrix*, du cours supérieur de l'Essequibo. Elle est signalée par Quelch comme étant fort redoutée. Sachs pense que les épines vulnérantes se brisent dans la plaie et agissent comme corps étrangers irritants, sans qu'il y ait de venin inoculé. La plaie est douloureuse et le tétanos survient souvent.

Genre Tæniura

Le *Tœniura magdalenœ*, qui hante les fleuves de l'Amérique du Sud, fait des blessures dont, au dire des Indiens, on meurt parfois, et dont on ne guérit que lentement.

Genre Urolophus

L'*Urolophus torpedinus*, habite les côtes ouest de l'Amérique Centrale.

Genre Myliobatis

Le *Myliobatis aquila*, habite l'Atlantique, la Méditerranée et les mers d'Australie.

Buniva dit que les pêcheurs de Naples enfouissent de suite les aiguillons de la Pastenague, de la Glorieuse et du Myliobatis narinari. Elles causent, dit-il, par voie mécanique, une inflammation des tissus et des spasmes violents, parfois funestes.

Téléostéens

Genre Diodon

Le *Diodon hystrix*, qui habite les régions tropicales de l'Atlantique, le Pacifique, l'Océan et l'Archipel Indien, a été incriminé par Nielly pour les piquants de sa carapace, pour ses morsures (Nogué) ; s'il constitue une espèce dangereuse, ce n'est ni par un appareil venimeux inexistant, ni pour les blessures ou morsures qu'il peut causer ; mais, comme nous le verrons, pour ses propriétés vénéneuses.

Genre Tétrodon

Le *Tétrodon lineatus*, se rencontre dans le Nil et dans l'Ouest Africain. Hasselquist dit tenir d'un pêcheur que le simple fait de manier ce poisson détermine sur les mains une éruption pustuleuse. Bloch croit que les spinules de sa peau sont envenimées ; elles peuvent saillir à volonté par un mécanisme curieux étudié par Clarke.

Salanoue-Ipin (1888) et après lui Nogué (1897), ont fait connaître de nombreux cas de morsures, de gangrènes partielles ou totales consécutives aux blessures.

Nogué, pense à une salive toxique ou chargée de microrganismes pathogènes ; mais on ne sait rien de précis encore à ce sujet, en dehors de la vénénosité, mise en évidence par Heckel.

Genre Muræna

Murœna helena

La Murène hélène habite la Méditerranée et les régions voisines de l'Atlantique, Maurice, l'Australie.

Elle est déjà citée par Nicandre par la crainte qu'elle inspire : les pêcheurs qui l'ont capturée se jettent à la mer « car sa morsure empoisonne par un venin comme celle de la Vipère ».

Aussi a-t-elle donné lieu à un certain nombre de recherches, mais qui surtout sont d'ordre anatomique.

Du Tertre (1667) cite la Murène des Antilles comme espèce dangereuse.

Bottard a le premier décrit un appareil à venin qu'il représente constitué par les dents palatines et par une poche sécrétrice, située entre les os palatins et la muqueuse.

Coutière (1899), dans sa thèse, reproduit avec réserve l'opinion de Bottard, et dans une note postérieure (1902), il se range à l'avis de Galasso (1901), qui n'a pas trouvé trace de glande venimeuse en rapport avec les crochets palatins.

En 1905, Porta décrit les glandes sous-maxillaires comme étant venimeuses. Pawlowsky en 1909, reprenant la question au point de vue histologique, ne trouve dans les coupes ni les glandes de Bottard ni celles de Porta ; il admet toutefois que la muqueuse elle-même peut être sécrétrice d'un venin, et l'expérience semble lui donner raison.

En 1917, Kopaczewski, qui s'en tient à l'opinion de Bottard quant à l'appareil venimeux, montre les propriétés venimeuses des extraits de muqueuse palatine.

Préparation et propriétés du venin. — Pour préparer le venin, la muqueuse palatine de plusieurs Murènes est hâchée finement, broyée avec du sable fin dans l'eau salée à 7,5 %, et glycérinée à 10 %.

Au bout de deux heures, le produit de la macération est filtré et épuisé par plusieurs lavages successifs avec le même liquide. Le filtrat est additionné de trois fois son volume d'alcool absolu ; il se précipite un produit blanc, granuleux, peu abondant qui, par dessiccation à la température de 27-30°, se détache en paillettes amorphes du récipient qui la contient. Cette substance représente le venin. Elle est soluble dans l'eau salée physiologique, et l'auteur en éprouve la toxicité par l'injection intraveineuse chez le cobaye.

Action physiologique. — Action sur le Cobaye. — A la dose de 1 milligr., elle détermine de la polypnée et des tremblements ; mais le sujet survit.

Avec 1 milligr. 5, le cobaye éprouve des secousses cloniques, persistantes et meurt en 10 minutes ; mais il peut aussi survivre ; cette dose suffit à le tuer par inoculation intraveineuse.

Avec la dose de 2 milligr. 5, le sujet manifeste de l'inquiétude, puis il est pris de violentes secousses, et meurt en 5 minutes.

Ces symptômes sont analogues quant aux secousses musculaires à ceux que, d'après le même auteur, on observe chez le cobaye qui reçoit dans les veines 0 cc. 25 de sérum de Murène. Mais l'auteur n'a pu constater avec des doses très fortes de venin une mort instantanée comme avec le sérum.

Influence de la chaleur. — Ses essais d'atténuation lui ont montré

que la toxicité du venin reste intacte après chauffage pendant 15 minutes à la température de 56° ; après chauffage pendant le même temps à 75°, le venin produit encore de la polypnée et de fortes secousses, mais le sujet d'épreuve survit à la dose minima mortelle, 1 milligr. 5. Seule l'ébullition abolit les propriétés toxiques du venin.

Pouvoir hémolytique du venin. — Comme le sérum, le venin de Murène est hémolysant : 1 milligr. de venin est capable d'hémolyser 1 cc d'une suspension à 1 % de globules rouges de cobaye en 30 minutes à la température de 40°.

Ces propriétés hémolysantes, comme les propriétés toxiques, résistent au chauffage à 75° pendant 15 minutes, sans qu'il y ait nécessairement un rapport direct entre elles.

L'antisérum préparé par inoculation au lapin de sérum de Murène est aussi antivenimeux, mais d'une manière moins prononcée que vis-à-vis du sérum.

La *Murœna afra*, des régions tropicales de l'Atlantique, de l'Océan Indien et de l'Australie est déjà citée par Du Tertre aux Antilles ; Poey croit ses morsures très dangereuses ; et Ingauf fait la même remarque pour une Murène des Pomotou.

Genre Ophicthys

L'*Ophictys serpens*, habite la Méditerranée, l'est de l'Atlantique, le Japon, l'Australie.

Tous ces Apodes sont redoutés pour leurs morsures infligées avec une agressivité remarquable ; mais ils ne possèdent pas d'appareil sécréteur, autre que leur muqueuse buccale, ni d'appareil vulnérant autre que leurs dents acérées. Nous verrons cependant qu'au point de vue qui nous occupe, ce sont néanmoins des Poissons toxiphores par leur sang qui est venimeux.

Genre Plotosus

Les Siluridés, habitent les eaux douces de toutes les régions tropicales et tempérées ; quelques-uns même se rencontrent dans la mer, au voisinage des côtes.

Ils sont en général redoutés des pêcheurs et des riverains, à cause de l'épine osseuse, très volumineuse et barbelée, qui se trouve en avant de chaque nageoire pectorale et de la dorsale.

Ces épines, non seulement peuvent produire des dégâts mécaniques, car ce sont des poignards qui harponnent, mais encore faire des blessures venimeuses, car certaines espèces sont recouvertes sur leurs deux faces convexes de glandes massives dont nous avons donné la description à propos de l'appareil venimeux.

Lorsque les deux épines pectorales sont écartées et la dorsale érigée, elles forment autour de la tête un triangle défensif redoutable.

Le *Plotosus anguillaris* ou *petit mâchoiran*, habite l'Océan Indien depuis les côtes ouest de l'Afrique jusqu'au Japon et à la Polynésie ; c'est la première espèce du genre et de la famille auquel on ait reconnu un appareil venimeux.

Bottard, qui en a fait la description, n'a pas vu exactement la disposition des glandes venimeuses, signalée plus tard par Pawlowsky.

Les observations d'accidents dûs aux Plotoses sont nombreuses : Cuvier et Valenciennes rapportent les dires de Commerson, d'Ehrenberg, de Lesson, piqués par le Plotose rayé, ceux de Leschenault, de

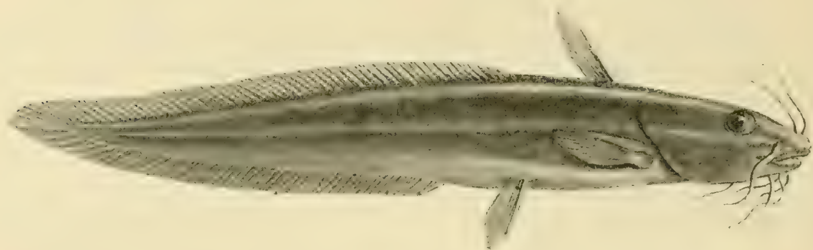


Fig. 214. — *Plotosus anguillaris* (Siluridé). Orig.

Quoy et Gaimard : une douleur atroce, accompagnée de fièvre, la gangrène des points vulnérés, des accidents tétaniques, et parfois la mort, peuvent suivre ces piqûres.

Van Leent rapporte le cas de deux matelots hollandais piqués au pied par « l'Ikan Sambilan », et qui eurent du trismus ; celui d'un indigène qui présenta des accidents tétaniques graves.

Bottard rapporte sept observations de piqûres dues au Plotose rayé. Le principal symptôme consiste en une douleur extrêmement vive pendant les premières heures et persistant 24 heures. Il y a parfois de la fièvre, de l'œdème, de l'inflammation des ganglions de l'aine ou de l'aisselle.

L'endroit de la piqûre se cercle de bleuâtre ou de rouge ; et les accidents peuvent durer plusieurs jours.

Coutière rapporte l'observation qu'il tient de l'auteur lui-même, M. Bavay, pharmacien principal de la marine : « Pêchant à pied sur un banc de corail de la baie des Panoramas, à Nouméa, et voulant s'emparer de quelques Plotoses qui nageaient dans une petite flaque, il fut piqué par l'un d'eux à l'index droit, et grâce à ses aiguillons barbelés, le poisson resta suspendu un instant au doigt blessé. La douleur fut en quelque sorte fulgurante, et comparable à celle produite par un frelon. Elle dura environ deux heures pendant lesquelles, dit M. Bavay, je suçai vigoureusement le doigt piqué. L'espèce était *Plotosus anguillaris* Bloch (Plotosus ikapar Lesson).

Genre Arius

L'*Arius herzbergii*. Schomburgh rapporte avoir vu les Indiens de la Guyane briser les aiguillons de ce Silure, en raison des blessures douloureuses qui paraissent envenimées.

L'*Arius albicans* est cité par d'Orbigny comme redouté des pêcheurs.



Fig. 215. — *Arius* (Siluridé). Orig.

L'*Arius militaris*, du Continent indien est citée aussi comme espèce dangereuse.

Genre Bagrus

Bagrus barbatus ou Mâchoiran du Sénégal. Kiesser en parle comme d'un animal dont les aiguillons sont très dangereux. Corre ne considère comme venimeux que le jeune mâchoiran de la Guyane, ce qui indiquerait, si l'observation était confirmée, qu'il peut y avoir régression de l'appareil venimeux chez l'adulte, comme le suppose l'auteur.

Genre Doras

Le *Doras maculatus* du Brésil, est capable d'infliger des blessures, qui, d'après Pison, peuvent être mortelles en 24 heures, à moins que l'on n'applique sur elles l'huile du foie du poisson ou ce foie lui-même.

Le *Doras crocodili* est l'espèce qui blessa douloureusement Humboldt à la main.

Le *Doras granulosus*, en est voisin, sinon le même que Doras maculatus.

Genre Pimelodus

Pimelodus maculatus du Brésil, de Surinam. Une observation récente publiée par M. J. Pellegrin, rapporte un accident dû à cette espèce, et arrivée à M. Geay, voyageur naturaliste.

Dans son voyage d'exploration du bassin de l'Orénoque (1895-96), M. Geay fut blessé à la plante du pied par ce poisson. Bien qu'il eût aussitôt retiré l'aiguillon, dont la pointe s'était sans doute brisée dans la plaie, il éprouva aussitôt une douleur extrême ; le pied enfla, les ganglions inguinaux se prirent, et le membre refusa tout service. M. Geay dut se coucher, fut pris de fièvre, de délire, et après la guérison de ces phénomènes généraux, la plaie suppura et fut très longue à guérir.

Genre Noturus

Les quelques espèces de ce genre habitent l'Amérique du Sud ; l'appareil venimeux en a été décrit par Reed (1907) ; on ne cite pas d'observations relatives aux piqûres de ces poissons.

Genre Schilbeodes

Il en est de même pour ce genre, réuni par Günther avec le précédent.

Genre Silurus

Silurus Clarias, de la Guyane et du Brésil. — Hasselquist (1762) cite l'observation du cas du cuisinier d'un navire suédois qui mourut des suites de la piqûre de ce poisson.

Genre Perca

Perca fluviatilis. — La Perche commune de nos cours d'eau, a été signalée par Bottard, comme pourvue d'amas glandulaires en rapport avec les rayons de la nageoire dorsale et des épines operculaires. Les premiers n'ont qu'une seule cannelure située sur le bord postérieur, et l'épine operculaire est pleine. Tous les pêcheurs et ceux qui par habitude manient le poisson savent que les piqûres des épines de la Perche sont douloureuses et s'enveniment aisément.

Bottard cite deux observations relatives à la Perche commune : les piqûres des rayons de la nageoire dorsale causent une douleur très vive, de durée variable ; un panaris superficiel dans un cas, un phlegmon assez grave dans l'autre, ont suivi la blessure.

Genre Scorpœna

On rencontre les *Triglidés* dans toutes les mers, principalement celles des régions tropicales ou tempérées ; quelques-uns habitent cependant d'une façon presque exclusive les régions arctiques ; peu d'entre eux habitent les eaux douces.

Depuis Rondelet, tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la

nature venimeuse des piqûres des Scorpènes ; Oldendorp (1777) signale une Scorpène venimeuse aux Antilles ; Poey cite la Rascasse 24 heures (*Scorpæna grandicornis*) comme très redoutée à la Havane. Fortis (1778), réunit à la Scorpène, la Vive et la Pastenague comme poissons dangereux des côtes de Dalmatie. La *Scorpæna plumieri* est fort redoutée en Californie, d'après M. Diguet.

Bottard a décrit l'appareil venimeux des espèces suivantes : *Scorpæna porcus*, *Sc. scrofa*, espèces de la Méditerranée et de l'Atlantique, de

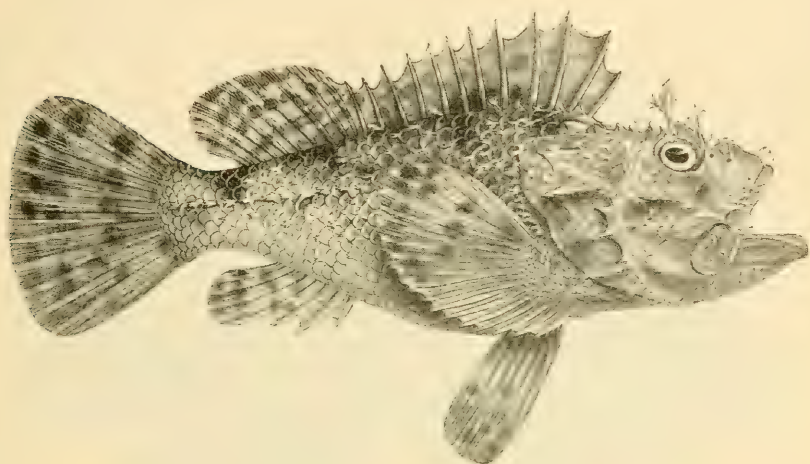


Fig. 216. — *Scorpæna scrofa*. D'après Day.

Sc. mauriciana, et de *Sc. mesogallica*, de Maurice et de la Réunion. M. Sacchi a ajouté aux deux premières la description de l'appareil chez la *Sc. ustulata*.

Enfin, Pawlowsky a repris cette étude et l'a étendue à celle des autres Scorpænidés : *Sc. bufo et Sc. fimbriata*.

Pohl a constaté par quelques essais que le venin de Scorpène a la même action physiologique que celui des Vives ; mais cependant moins intense et moins constante.

Genre Pterois

Le *Pteroïs volitans*, habite l'Océan Indien des côtes orientales de l'Afrique jusqu'aux côtes d'Australie (fig. 218, 219).

Bottard, qui a décrit l'appareil à venin, rapporte en outre 7 observations recueillies à la Réunion auprès de pêcheurs piqués par ce poisson. Elles sont identiques comme symptômes ; une grande douleur suit la

piqûre ; il survient de l'inflammation du membre ou de la région blessée, et un point gangréneux au lieu de la piqûre.

Genre Apistus

L'*Apistus alatus*, habite l'Océan Indien dans sa région est et le Pacifique dans sa région ouest. Cuvier et Valenciennes signalent cette espèce comme très redoutée des pêcheurs japonais.

Pawlowsky a décrit l'appareil venimeux chez l'*Apitus evolans*.

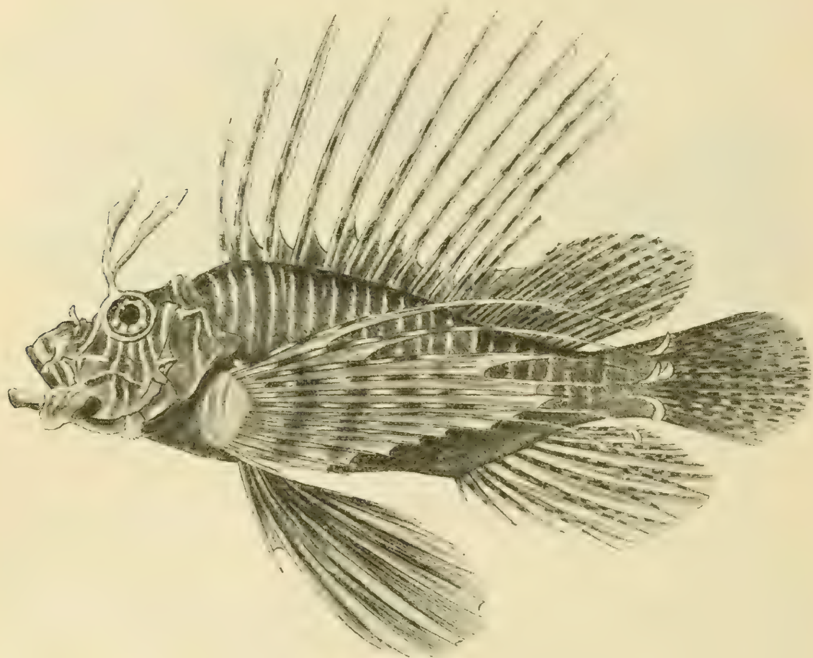


Fig. 217. — *Pteroïs volitans*. D'après Sawtschenko.

Genre Paracentropogon

Le *Paracentropogon rubripinnis* de la Mer du Japon possède un appareil venimeux du même type que celui des Scorpènes, d'après Pawlowsky.

Genre Pelor

Le *Pelor japonicum* des mers du Japon et de la Chine est également signalé comme venimeux d'après les faits rapportés dans Cuvier et Valenciennes.

D'après Bottard, puis Pawlowsky, l'appareil venimeux est semblable à celui des Scorpènes.

Genre Sebastes

Le *Sebastes norvégicus*, des mers arctiques, s'étendant au sud jusqu'aux côtes de Norvège, d'Ecosse, et en Amérique, à la latitude de New-York, possède d'après Pawlowsky, un appareil venimeux du même type que celui des Scorpènes ; il en est de même pour le *Sebasticus marmoratus*.

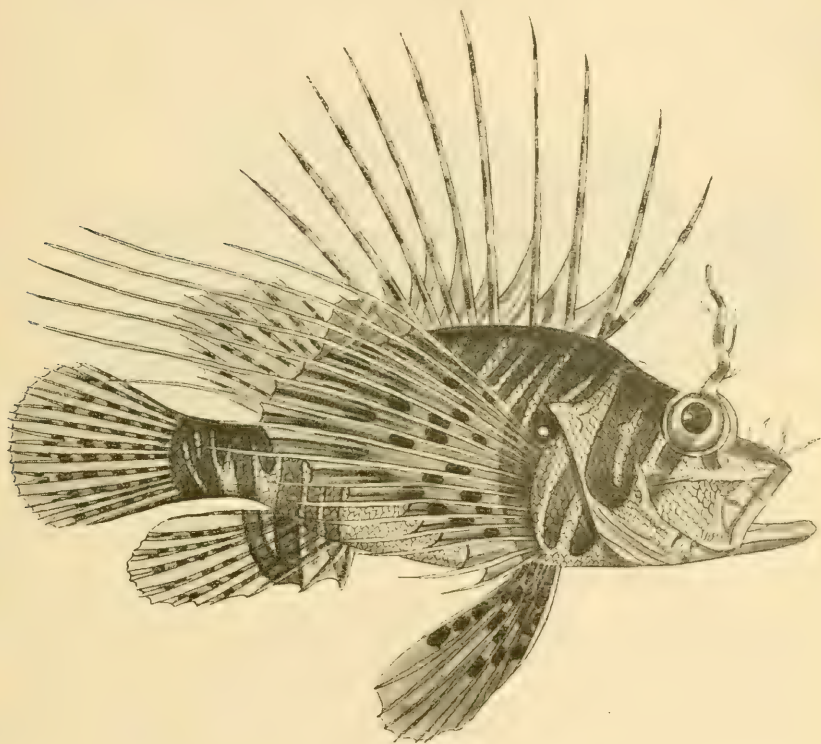


Fig. 218. — *Pteroïs antennata*. D'après Sawtschenko.

Genre Synanceia

Synanceia verrucosa

Les espèces de ce genre habitent l'Océan Indien, et se rencontrent jusqu'en Polynésie.

La *Synanceia verrucosa* (Synanceia brachio), habite en outre la Mer Rouge (fig. 220).

Sans remonter jusqu'à Renard dont la « grande Scorpène » est pour Bottard une Synancée, Commerson cité par Cuvier et Valenciennes,

avait fait mention de la gravité des piqûres de ces poissons. En 1845, Clarke avait publié le cas d'un maître d'équipage, piqué au pouce par le « Laffe », non local de l'espèce à la Réunion. A la douleur vive du début, s'ajoutèrent des phénomènes cérébraux, de la fièvre, de la lymphangite.

En 1864, Nadeaud donne la première description précise de l'appareil à venin de cette Synancée, connue à Tahiti sous le nom de « Noho » ou « Nohu ». Il ne la considère pas toutefois comme très dangereuse.

En inoculant une gouttelette de venin prise sur le poisson vivant, on

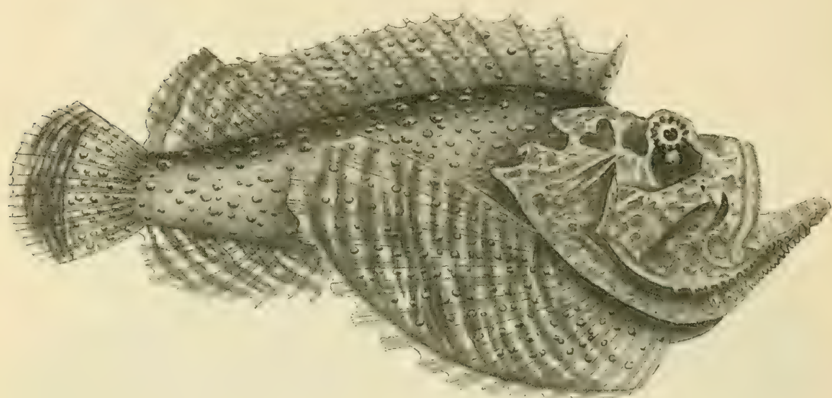


Fig. 219. — *Synanceia verrucosa.* D'après Sawtschenko.

observe, dit-il, une douleur instantanée et irradiante qui donne une anxiété subite, une tendance à la syncope, des vomissements, puis les douleurs diminuent, et il ne reste de cette expérience qu'un peu de céphalalgie et de faiblesse. Localement, il se produit une escarre, et assez souvent un phlegmon.

En 1870, Le Juge a vu le venin du « Laffe » déterminer de très graves accidents, et un pêcheur en mourir après trois jours.

Kluzinger, à la même époque, a éprouvé la douleur violente que produit la piqûre de la Synancée, parfois suivie, dit-il, de syncope et même de mort, lorsqu'elle est négligée ou mal soignée. Il n'a pas constaté l'existence de l'appareil venimeux.

M. Perlié (1886) rapporte le cas d'un homme de l'équipage de la « Reine Blanche » piqué au pied par le Noho, en rade de Papeete : l'état aigu dura trois jours, avec les symptômes observés par Nadeaud, sauf un état fébrile assez grave, et l'absence de faiblesse et de tendance syncopale.

Bottard s'est particulièrement attaché à l'étude de la Synancée ; il rapporte dans sa thèse les observations précédentes et a recueilli lui-même

à la Réunion 25 cas de blessures plus ou moins graves produites par la Synancée, comprenant 7 cas de mort.

Il s'agit toujours d'accidents survenus à des pêcheurs ayant marché sur la Synancée, qui vit en partie enterrée dans le sable.

Les piqûres faites passivement soit aux pieds, en marchant par mégarde sur le poisson, soit aux mains en le saisissant, mettent d'ordinaire plusieurs mois à guérir.

Outre la douleur intense, symptôme dominant et immédiat, elles déterminent du frisson, de la fièvre, des sueurs profuses, des vomissements, une tendance à la syncope et de la constriction au cœur. La région blessée devient œdémateuse, prend une teinte livide, se gangrène, en même temps qu'il se produit de la lymphangite et fréquemment des phlegmons. Le venin agirait comme poison paralysant.

Bien que l'auteur n'ait observé par lui-même aucun cas de mort, il admet comme authentiques ceux qui lui sont rapportés ; mais il pense avec raison que seules les morts rapides sont dues à l'action du venin, et que les autres doivent être attribuées aux phlegmons insuffisamment traités.

Propriétés du venin. — Bottard décrit le venin de la Synancée comme un liquide limpide et bleuâtre, qui ne devient opalescent et épais qu'après la mort de l'animal. Sa réaction est neutre ou très faiblement acide, sa saveur presque nulle ou très légèrement styptique.

L'alcool, l'ammoniaque, l'acide nitrique surtout, le coagulent.

Examiné au microscope, le venin contient de grosses cellules libres, éparses dans un liquide albumineux ; par la coagulation, Bottard a vu dans les cellules libres, qu'il appelle globules, un très grand nombre de fines granulations et parfois un noyau. Ce sont probablement des cellules sécrétrices détachées après fonte de leur contenu, ou expulsées par la pression des cellules voisines.

Bottard obtenait le venin en l'aspirant directement des glandes (utricules), au moyen d'une seringue de Pravaz. Il l'inocula à un chien et à des grenouilles et l'essaya également sur lui-même.

Action physiologique. — *Action sur la Grenouille.* — Une goutte de venin, injectée dans la cuisse, tue constamment, en trois heures environ les sujets inoculés. Ceux-ci présentent de la paralysie motrice du train postérieur, avec perte de la sensibilité.

Action sur le Chien. — Un chien pesant 14 kil. 500, reçoit à l'épaule gauche trois gouttes de venin. Il manifeste une vive douleur, avec miction et tremblement généralisé ; les poils se hérissent, l'animal se couche, refusant toute nourriture, mais buvant avec avidité. Il guérit au bout de 16 jours ; mais au lieu d'inoculation les tissus sont mortifiés et l'escarre s'élimine au sixième jour.

Action sur l'Homme. — L'inoculation sur lui-même d'une goutte de venin détermina chez Bottard un fourmillement douloureux au mollet, siège de l'inoculation. Il se produisit une escarre suivie d'une cicatrisation encore visible dix ans après. Mais pas de lymphangite, et l'extinction des symptômes généraux fut rapide. Bottard en conclut que les symptômes d'infection doivent être distraits de ceux de l'envenimation proprement dite, qu'ils compliquent cependant le plus souvent dans les cas accidentels où le poisson inflige lui-même la blessure.

Bottard ne put poursuivre les expériences faute de matériel nécessaire ; mais tout incomplètes qu'elles soient, elles sont jusqu'à présent les seules qu'on ait sur le venin de la Synancée, et confirment tout au moins les observations recueillies de la bouche des pêcheurs de la Réunion.

Genre Cottus

Les espèces de ce genre habitent les mers du nord de l'Amérique et d'Europe s'étendant jusqu'aux côtes de France ; on les rencontre encore

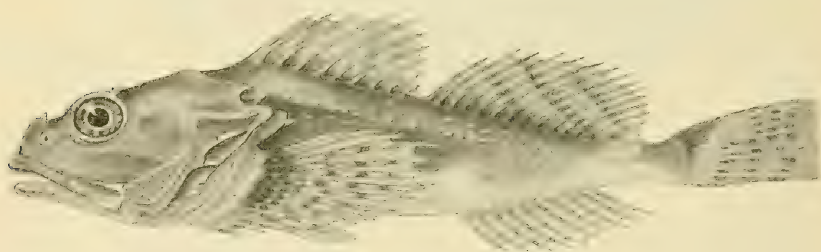


Fig. 220. — *Cottus scorpius.* D'après Day.

dans les eaux douces d'Europe, du nord de l'Asie et de l'Amérique du Nord.

Les pêcheurs de crevettes redoutent autant les piqûres des Cottes que celles des Vives (fig. 221).

Bottard a examiné diverses espèces de ces poissons ordinairement désignés sous les noms de Chabots, de Scorpions, de Crapauds, de Diables de mer. Les renseignements qu'il a recueillis sont assez contradictoires, tenant aux variations qui existent dans la sécrétion du venin chez les diverses espèces, et aussi dans la même espèce suivant les saisons. Il a observé chez le *Cottus Scorpius* de la Manche, un appareil vulnérant analogue à celui des Vives, quoique moins perfectionné : 4 paires d'épines sillonnées se trouvent sur l'opercule et le préopercule, et sont munies à leur base d'une petite glande massive qui sécrète le venin.

C'est à la 3e épine operculaire, en comptant de bas en haut, que

l'appareil à venin est le plus développé. En outre, les glandes n'élaboreraient du venin qu'au moment du frai, de novembre à fin janvier, ce qui expliquerait les opinions contradictoires des pêcheurs.

Genre Callionymus

Callionymus lyra. — Bottard a recueilli quelques observations de panaris survenus après la piqûre du « Capouri » chez des pêcheurs du Calvados.

Il a vu que la gaine cutanée commune aux trois épines operculaires est munie à sa base de deux culs-de-sac sécréteurs dont les cellules, au moment du frai, se résolvent en venin.

Genre Trachinus

Les Vives, comme les Scorpènes, comptent parmi les poissons le plus anciennement reconnus venimeux ; elles ont du moins donné lieu à un grand nombre d'observations et de recherches, portant principalement sur les deux espèces : *Trachinus Vipera*, ou Petite Vive, des côtes de France, de Hollande et d'Angleterre, de la Méditerranée, et *Trachinus draco*, ou Grande Vive, des côtes d'Europe et Ouest de l'Afrique. (Fig. 222, 223.)

Rondelet est le premier auteur qui ait donné une description des effets de la piqûre des Vives, d'après ce qu'il avait observé chez des pêcheurs :

« Déjà en avons vu en fiebvre et resverie, avec grande inflammation de tout le brachs, d'une seule petite poincture au doigt... La poincture est si venimeuse, principalement quand ils sont en vie, qu'ils font périr la main, si l'on n'y remédie bien tost. Le bruit commun est entre les mariniers qu'il s'engendre des petits poissons en la plaie ».

Dans sa description du poisson, se trouve celle de l'épine operculaire qui n'avait pas été signalée avant lui.

Ambroise Paré, affirme aussi d'après ses observations personnelles les effets venimeux de la piqûre des Vives, et les précise même d'une façon plus médicale :

« Ceux qui en sont piqués, dit-il, sentent grande douleur à la partie, avec inflammation d'icelle, fièvre, défaillance de cœur, gangrène et mortification et par conséquent la mort, si promptement on n'y remédie.

Valmont de Bomare 1791, qui a noté aussi les symptômes déterminés par les piqûres de Vives, fait remarquer que le résultat en est le même, que le poisson soit mort ou vivant.

En 1839, Allmann avait eu l'occasion d'observer sur lui-même les effets des piqûres de Vive, et c'est à la suite de cet accident qu'il donna le premier la description de l'appareil venimeux. Il ressentit une douleur

presque intolérable au pouce piqué, qui gonfla bientôt, et ne reprit son état normal que le lendemain ; mais demeura sensible à la pression pendant toute une semaine.

Winckler, médecin hollandais, s'est occupé à diverses reprises (1865-1868) des piqûres de Vives, qu'il avait fréquemment l'occasion d'observer au Helder.

Il relate aussi la douleur très vive, le gonflement de la région piquée envahissant les régions avoisinantes et même éloignées, la fièvre,

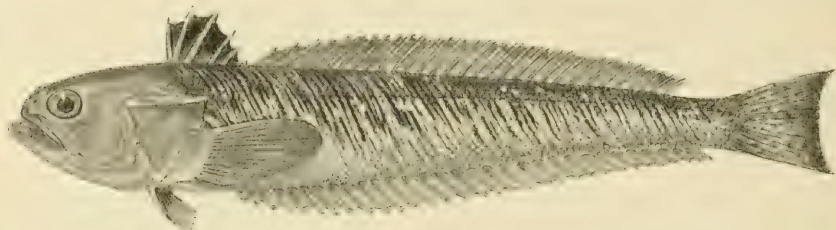


Fig. 221. — *Trachinus draco* ou Grande Vive. D'après Day.

l'agitation et l'insomnie, parfois le trismus et les convulsions tétaniques. Il rapporte ainsi un certain nombre de cas, plus ou moins graves, survenus chez des matelots.

Vers la même époque, Ulmer signala un cas de mort survenu chez un pêcheur de Trieste qui avait été piqué par une Vive. La marche des symptômes fut presque foudroyante. Le sujet âgé de 60 ans fut piqué au pouce droit : la douleur était très vive et en l'espace de dix minutes, le doigt était très enflé; quatre heures après, le bras entier était gonflé ; il existait du délire, de l'oppression, tous symptômes que les soins d'un sorcier du voisinage ne firent pas disparaître.

Puis pendant la nuit, le malade s'évanouit, la respiration est rauque et pénible, le danger est imminent ; mais le malade semble être mieux le lendemain matin et le jour suivant ; toutefois au soir du deuxième jour, les accidents aigus du début réapparaissent ; nouvelle perte de connaissance le troisième jour, main violacée, bras enflé jusqu'au coude, et le malade meurt sans que l'on ait pu tenter une intervention.

Couch a vu trois pêcheurs être blessés successivement par la même Vive en essayant de la détacher de la ligne, et obligés d'interrompre leur travail tellement la douleur était intolérable.

Gressin a réuni dans sa thèse de nombreuses observations de piqûres de Vives survenues avec *Tr. draco* et *Tr. Vipera*, et en particulier deux cas de piqûre par un poisson mort, ayant déterminé de l'engorgement ganglionnaire du bras et de l'aisselle, et dans un cas deux phlegmons de la main et de l'avant-bras.

Chez certains malades, il y a de l'excitation nerveuse pouvant aller jusqu'aux crises déclarées et à la syncope.

La douleur est proportionnelle en intensité et en durée à la dose inoculée, comme le montrent les cas des pêcheurs qui ont été piqués à diverses reprises, et chez lesquels la douleur a duré depuis une demi-heure jusqu'à 14 heures.

Cartier signale trois cas de piqûre dont l'un analogue, comme intensité, au cas cité par Ulmer, ne s'est cependant pas terminé par la mort ; la guérison eut lieu huit jours après.

Dans un second cas, la piqûre à la malléole externe gauche, amène un peu d'œdème et de lymphangite de la jambe ; la guérison se produit 10 jours après. Dans un troisième cas, très bénin, les accidents disparaissent en deux heures.

Dans sa thèse, Bottard rapporte deux observations ; l'une est due à un médecin qui eut l'occasion de la faire sur lui-même. Piqué à

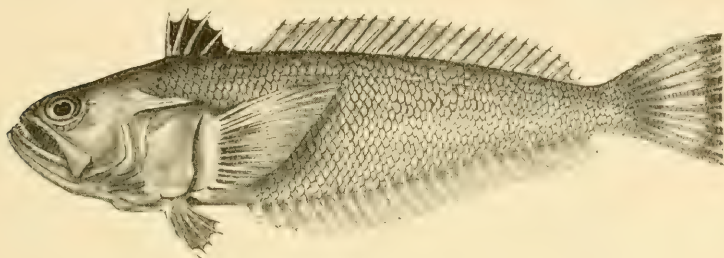


Fig. 222. — *Trachinus Vipera* ou Petite Vive. D'après Day.

l'index par *Trachinus vipera*, le blessé éprouve quelques minutes après une douleur atroce ; en un quart d'heure, le membre enfle jusqu'au coude. Un bain local phéniqué, fait disparaître la douleur et à peu près le gonflement. Puis se produit une rémission de cinq jours, faisant supposer que le malade est guéri, au bout desquels survient un phlegmon de l'index et du médius accompagné de grandes souffrances, d'accidents d'auto-intoxication, de troubles gastriques et vaso-moteurs.

Le phlegmon, aggravé par deux interventions chirurgicales successives, menace d'entraîner la perte des doigts touchés. Par des pansements, le patient limite le mal à un index atrophié, en partie ankylosé, et une névrite consécutive qui rend le toucher douloureux.

L'autre observation concerne un habitant du Havre, piqué à diverses reprises par une Vive : douleur, engourdissement douloureux et progressif du membre blessé, palpitations cardiaques, sensation de froid, frisson.

Les phénomènes observés sont plus ou moins intenses suivant le lieu de la piqûre, son intensité, la saison, le venin paraissant surtout actif au moment du frai.

Propriété du venin

Le venin est recueilli sur l'animal vivant en comprimant la base de l'épine operculaire qui le fait sourdre à l'extrémité libre de cette dernière.

Il ressemble beaucoup au venin de la Synancée ; c'est comme lui un liquide limpide et bleuâtre, sans goût prononcé. Sur le poisson mort, il se montre opalescent et épaissi, mais ne devient jamais visqueux. La chaleur, les acides et les bases le coagulent ; sa solution dans l'eau distillée a une teinte savonneuse, moins accentuée à l'eau de mer. Son résidu sec est insoluble dans l'alcool.

Comme le venin de la Synancée, il est formé d'un plasma albumineux dans lequel on recontre les leucocytes, cellules réfringentes et de grandes cellules à noyau nucléolé.

Il est neutre aux réactifs, et ses solutions dans l'eau douce ou dans l'eau salée conservent les propriétés du venin pur.

Action physiologique

Action sur l'Homme. — Bottard s'est inoculé une goutte de venin prélevé sur une Vive, morte depuis 12 heures. Au bout de quelques secondes il éprouva des élancements douloureux au mollet gauche inoculé, suffisants pour empêcher la marche. La douleur fut suivie d'engourdissement. Ces symptômes légers ne durèrent que trois heures ; ce qui tient sans doute à ce que le venin était déjà altéré et à ce que le prélèvement en ayant été fait aseptiquement de même que l'inoculation, il n'y a pas eu d'infection secondaire.

Action sur les Poissons. — Un petit poisson, pesant 28 grammes, inoculé au flanc gauche à deux reprises avec une dose totale de une goutte et demie, meurt en 8 minutes ; un second, pesant 48 grammes, résiste 15 minutes à la même dose. Le poisson s'incurve en demi-cercle du côté de la blessure, les mouvements respiratoires se ralentissent, la région postérieure du corps plonge, puis l'animal tourne le ventre en l'air. Il est secoué de très fortes convulsions toniques, alternant avec quelques convulsions cloniques, puis de secousses fibrillaires qui s'éteignent finalement.

Un cyprin de 58 gr., qui reçoit une dose moindre, un quart de goutte, prélevé sur une Vive morte, présente des symptômes analogues : l'animal fuit, puis s'arrête inerte, et s'incurve du côté opposé à la piqûre. 10 minutes après il a des secousses tétaniques, des mouvements convulsifs de l'œil, puis sa respiration se ralentit graduellement, et s'arrête ; il ne réagit plus qu'aux forts courants électriques. Il meurt, totalement insensible et paralysé, en 21 minutes.

Action sur la Grenouille. — Trois grenouilles sont tuées par le venin prélevé directement par aspiration de l'épine operculaire ; la première qui

reçoit à trois reprises une demi goutte de venin meurt tardivement, la seconde en 13 minutes, avec une demi-goutte seulement, la troisième en 2 heures, avec une goutte de venin. Ces trois sujets présentent les mêmes symptômes : douleur, rétraction du membre atteint, respiration difficile, convulsions, paralysie, rougeur phlegmoneuse au siège de la piqûre.

Quand la mort est tardive, la prostration est complète et la sensibilité très diminuée.

Des expériences sur le cœur mis à nu des grenouilles, montrèrent aux mêmes expérimentateurs la diminution de fréquence des contractions cardiaques sous l'action du venin : celles-ci tombent de 89 à 20 en l'espace de 23 minutes ; la respiration suit une marche analogue, mais s'arrête avant le cœur.

Pohl, qui a repris à Trieste les expériences de Bottard, n'a jamais constaté le pouvoir convulsivant du venin de Vive sur la grenouille ; l'action de la fine gouttelette de venin que fournit une glande operculaire ne détermine que des secousses fibrillaires très faibles ; l'animal reste immobile, presque insensible, en état d'hypnose. Par contre, les contractions cardiaques tombent rapidement de 39 à 4 en l'espace de 30 secondes. La diastole se prolonge jusqu'à 10 secondes ; le cœur se remplit de façon incomplète, et s'arrête en diastole.

Pohl a vu un effet analogue se produire par application du venin sur l'aorte ou sur le cœur mis à nu. Après son arrêt, il reste insensible à toutes les excitations. En résumé, le *venin agit directement sur le muscle cardiaque de la grenouille, muscle qu'il paralyse.* Et fait, que n'avait pas soulevé Bottard, les effets sont les mêmes avec le venin de l'appareil dorsal (2e épine), mais toutefois moins constants. Briot a constaté par la suite qu'il en est bien ainsi.

Quant aux différences relatives à l'effet convulsivant, il convient de remarquer, comme l'a fait Pohl lui-même, qu'elles peuvent tenir aux différences de lieu et de saison : Bottard expérimentait en mai au Havre, Pohl en septembre, à Trieste ; et l'on sait que les glandes venimeuses d'un même animal présentent, quant aux principes actifs qu'elles élaborent, des variations saisonnières et locales manifestes, que C. Phisalix a mises en lumière pour le venin de la Vipère. Il peut en être également de même pour les glandes dorsales relativement à la glande operculaire.

Action sur le Pigeon. — Deux pigeons qui reçoivent successivement dans le muscle pectoral 3 gouttes de venin se rétablissent après avoir manifesté des tremblements, une respiration saccadée, des convulsions ; le siège des piqûres est toujours sphacélé.

Action sur le Rat. — Deux rats (de 230 à 64 gr.) sont inoculés à deux reprises avec une goutte de venin pur ou dilué à un dixième : la douleur se manifeste aussitôt par des cris ; puis le membre inoculé devient paralysé ; le sujet a de l'angoisse, de l'apathie ; il respire difficilement, et meurt en l'espace de 2 heures.

A l'autopsie, on constate une stase sanguine généralisée, les reins et le foie sont dégénérés, gros et friables, la rate ramollie, les méninges congestionnées.

Trois autres rats inoculés à l'arrière-train mordent avec fureur la région qui est paralysée. Tous meurent en quelques heures, sans que des tentatives de guérison par le permanganate de potasse et l'iodure de potassium ioduré aient atténué en rien l'effet mortel du venin.

Action sur le Cobaye. — Un cobaye pesant 450 gr. reçoit dans la cuisse une goutte de venin pris sur un poisson mort, puis une demi-goutte dans la cuisse opposée.

L'animal manifeste une vive douleur, puis l'arrière-train s'affaisse paralysé. Le reste du corps est hyperesthésié, et le moindre contact détermine des plaintes. Après 38 minutes, la cornée est insensible, les réflexes des membres antérieurs diminués et la température abaissée à 21°, au moment de la mort, qui survient en une heure. Le sujet avait présenté des mouvements de balancement de la tête et des phénomènes d'asphyxie. A l'autopsie, on trouve des ecchymoses sous-pleurales étendues, et la putréfaction survient si rapidement que C. Phisalix dans les essais qu'il a faits sur le cobaye, pense que l'infection secondaire peut prendre une part prédominante dans la mort tardive des sujets.

Par injection intra-péritonéale, l'effet du venin est plus rapide (Briot).

Bottard a vu en outre que le venin de Vive, déposé sur l'œil du cobaye, détermine une irritation locale douloureuse à la dose d'une seule goutte, irritation qui se traduit par des phénomènes plus marqués à la dose double, si l'injection est faite dans les tissus de l'oreille : hyperesthésie générale, mictions répétées, sphacèle local ; mais l'animal survit.

Action sur le Lapin. — Cosmovici en employant d'une manière extemporanée l'extrait aqueux de glandes operculaires, a vu qu'à la dose de 1 cc. qui correspond au cinquième de ce que fournit un sujet, un lapin de 600 gr. présente aussitôt des convulsions, une polypnée très marquée, des sauts, des cris, du myosis. Le lapin meurt au bout d'une minute. Le sang est fortement hémolysé et la tension superficielle en est abaissée. La quantité de 0 cc. 5, correspondant à une glande operculaire tue le lapin de 4 à 10 m., si le venin a été prélevé sur l'animal vivant (Briot).

Lorsque le venin est introduit par la voie sous-cutanée, il détermine une paralysie presque immédiate du membre inoculé, suivie d'œdème et de nécrose locale des tissus.

En sacrifiant l'animal aussitôt après la suppression du réflexe palpébral, on ne trouve le sang coagulé nulle part, et le cœur continue à battre un certain temps d'un mouvement rapide et peu ample. Lorsqu'il a cessé de battre, il reste encore sensible aux excitations mécaniques. Ce

n'est donc pas chez le lapin, la paralysie du cœur qui entraîne la mort, mais celle des muscles de la respiration (Briot).

Mais lorsque les extraits glandulaires ont été faits dans l'eau glycérinée, ou dans l'eau ordinaire, ils s'atténuent très rapidement, en une douzaine d'heures ; l'inoculation ne détermine chez le lapin que des symptômes passagers : stupeur, dyspnée, et une action locale œdémateuse. Les reins sont atteints de néphrite, avec de nombreux cylindres granuleux dans l'urine (Briot).

Atténuation du venin et vaccination

Nous avons vu des différences variant de 1 à 16 dans l'action toxique générale du venin, suivant qu'il était employé immédiatement après son prélèvement sur l'animal vivant ou sur le sujet mort depuis 48 heures. Le *vieillissement* est donc rapide et se montre assez manifeste après 12 heures pour qu'il y ait des différences notables d'intensité entre l'inoculation aseptique et la piqûre faite par le poisson lui-même.

La chaleur atténue le venin : en solution glycérisée, il perd son action toxique après une heure de chauffage à 100°, mais il garde son action locale phlogogène. Les hypochlorites, le permanganate de potasse, le chlorure d'or, le détruisent également. Le sérum anti-cobra n'a aucune action sur lui (Briot).

Vaccination. — Le même auteur a immunisé des lapins contre le venin de Vive par des inoculations, d'abord sous-cutanées, puis intraveineuses de venin ; le sérum de ces lapins est antivenimeux et peut être utilisé en mélange avec le venin lui-même pour faciliter l'immunisation. Enfin, le venin de Vive manifeste *in vitro* des propriétés hémolytiques, moins accusées toutefois que le venin de Cobra, et Briot y a décelé la présence d'une kinase.

Genre Uranoscopus

Les Uranoscopidés sont rattachés par Günther à la famille précédente des Trachinidés. Les Uranoscopes habitent la région Est de l'Océan Indien ; l'espèce *U. scaber* se rencontre en outre dans la Méditerranée.

L'*Uranoscopus scaber* et l'*U. duvalii* n'ont donné lieu à aucune observation montrant qu'ils soient très venimeux. Bottard, qui a examiné ces deux espèces et auquel on doit la deuxième, a trouvé un appareil peu développé chez la première, un peu plus chez la seconde.

La glande venimeuse est plus particulièrement active à l'époque du frai.

Genre Amphacanthus (ou Teuthis)

Les poissons de ce genre sont herbivores et habitent les mers des Indes et l'ouest du Pacifique. Bottard a observé un appareil à venin chez

l'*Amphacanthus sutor* et l'*Amp. luridus*, très communs à la Réunion, à Maurice, aux Seychelles, où ils déterminent des accidents ordinairement sans suites graves.

Kluzinger a noté la douleur causée par les piqûres d'*Amphacanthus siganus* de la mer Rouge, piqûres comparables à celles du Scorpion.

Genre Batrachus

Les espèces se rencontrent sur presque toutes les côtes des régions tropicales et tempérées.

Le *Batrachus tau*, se rencontre sur les côtes atlantiques de l'Amérique centrale et de l'Amérique du Nord.

On n'a aucune observation se rapportant aux blessures que peut infliger ce poisson; et L. Wallace, qui a décrit des glandes axillaires, ne se prononce pas sur leur venimosité.

Kluzinger a trouvé un organe venimeux chez le *Batrachus cirrhosus*.

Genre Thalassophryne

Les deux espèces du genre créé par Gunther sont limitées à l'Amérique centrale et on ne possède pas d'observations permettant de fixer les limites de leur venimosité. Le *Thalassophryne reticulata*, où cet auteur

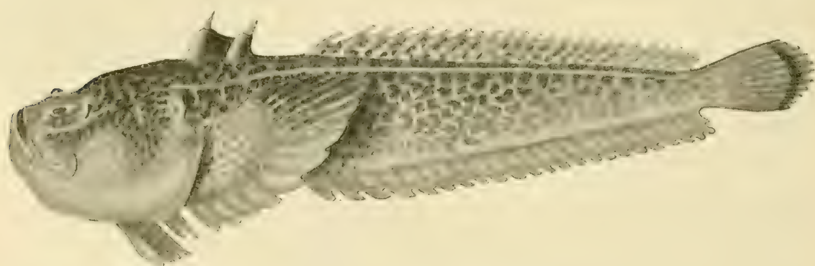


Fig. 223. — *Thalassophryne reticulata*, Orig.

a décrit un appareil venimeux, est d'après Bottard, semblable sous ce rapport au *Thalassophryne maculosa*.

En résumé, l'action du venin des Poissons se manifeste dans la plupart des cas par des symptômes qui ne diffèrent entre eux que par le degré des accidents plutôt que par la nature de ceux-ci.

La *douleur* due à la piqûre est toujours grande, parfois atroce, arrachant des cris au blessé et lui créant de l'insomnie; elle peut durer plus de douze heures si on n'intervient pas. Encore l'administration des hypnotiques est-elle subordonnée à l'état du cœur.

Le venin a fréquemment une *action paralysante sur le cœur ;* les battements se ralentissent et s'affaiblissent ; on observe une tendance à la syncope (*Synancée*)... Au début, on observe de la *polypnée*, puis il y a ralentissement et affaiblissement des mouvements respiratoires, qui s'arrêtent avant le cœur.

La *paralysie musculaire est précoce et à début postérieur*, comme celle due au venin de Vipère ; comme avec ce venin, on observe de l'*hypothermie* (*Trachinus*). Très souvent des *convulsions*, soit réduites à de simples secousses cloniques localisées, soit généralisées et présentant une phase tétanique (*Trygon*, *Plotose*, *Murène*). L'action locale est particulièrement sévère et étendue, capable de disséquer jusqu'au squelette la région piquée : *lymphangite*, *phlegmon*, *gangrène*, sont les termes les plus usuels de l'action phlogogène locale. Même lorsque la plaie est d'étendue modérée, elle met très longtemps à guérir. Le pouvoir phlogogène du venin des Poissons est donc considérable et, jusqu'à un certain point, caractéristique par l'étendue et la profondeur des nécroses.

Traitement des piqûres des Poissons venimeux

Les médecins sont rarement appelés à soigner les piqûres faites par les Poissons ; la phase aiguë est d'ordinaire laissée à l'inspiration des témoins ou aux pratiques populaires.

En Europe, depuis l'antiquité jusques et y compris la période actuelle, les pêcheurs préconisent le foie et la chair des Sorpènes et des Vives en application sur la blessure.

A la Réunion, d'après Bottard, ce sont les guérisseurs qui passent leurs recettes de génération en génération et qui emploient surtout des plantes, dont certaines, comme l'*Abrus precatorius*, semblent avoir une certaine efficacité.

Dans la pratique, toute la médication se réduit dans ce cas à calmer la douleur et à soigner l'action locale susceptible de dégénérer en phlegmon gangréneux. C'est une médication purement symptomatique, où, d'après Fayel, *l'essence de térébenthine* donnerait de très bons résultats comme spécifique local.

II. POISSONS A SANG VENIMEUX

Historique. — Vers 1753, Pontoppidan signala la toxicité du sang de la Lamproie de mer (*Petromyzon marinus*) ; mais ce fait resta isolé, et la plupart des connaissances que nous possédons sur la venimosité du sang des Poissons et des autres Vertébrés sont d'acquisition récente et ont pour point de départ la découverte faite par Angelo Mosso, en 1888, de la toxi-

cité du sang des *Murénides*. A. Mosso avait été frappé de la saveur amère du sang des Murènes, des Congres et des Anguilles : « Au bout de dix à trente secondes, dit-il, il succédait à la saveur alcaline primitive un goût âpre de phosphore et de bile, puis une sensation durable d'irritation avec un léger serrement de la gorge et une abondante salivation. »

Ces propriétés engagèrent Mosso à faire l'étude physiologique de ce sérum, qui se présentait avec la saveur et l'aspect de beaucoup de substances toxiques. Ses recherches ont principalement porté sur le sérum d'Anguille. Il a montré les effets généraux consécutifs aux injections sous-cutanées ou intraveineuses de ce sérum sur divers animaux : grenouille, pigeon, cobaye, lapin, et surtout sur le chien. Il a, d'autre part, mis en évidence les troubles fonctionnels qui se produisent dans ces cas et distingué ceux où les animaux meurent avec de fortes convulsions de ceux où dominent les accidents paralytiques. Il note l'arrêt de la respiration précédant celui du cœur, l'incoagulabilité du sang des sujets qui meurent de l'inoculation du sérum. Il fait encore certaines remarques au sujet des propriétés générales du sérum : ce dernier, porté à la température de 100°, perd sa saveur âcre en même temps que sa toxicité ; desséché dans le vide et redissous ensuite, il conserve sa saveur et son action toxique ; il est insoluble dans l'alcool à 95°. Mosso se demande quelle est la nature de la substance toxique du sérum ; les résultats de son étude physiologique le conduisent à comparer les effets du sérum à ceux du venin de la Vipère aspic ; il évoque à ce propos les travaux de Brunton et Fayrer sur les Thanatophides de l'Inde, ceux de Weir-Mitchell et Reichert sur le Crotale d'Amérique et les expériences de Valentin sur la Vipère aspic. A. Mosso fait faire des recherches par son frère, Ugolino Mosso, sur la nature de la substance toxique, qu'il appelle *Ichthyotoxique*, recherches que nous résumerons plus loin et qui aboutissent à cette conclusion que la substance incriminée appartient au groupe des toxalbumines et que c'est probablement une *sérine*.

A la suite de Mosso, Spingfield (1889) étudie le sérum des Anguilles provenant des rivières de l'Allemagne du Nord. Bien que ce sérum puisse tuer le chien avec les symptômes signalés par Mosso, son action toxique est moins grande que celle du sérum des Anguilles de l'Adriatique. Il y a là un fait général, que Bottard a signalé pour les poissons venimeux, qui existe également pour les poissons vénéneux et pour tous les animaux toxicophores en général : la toxicité des produits élaborés par tous les animaux est maxima dans les régions équatoriales et va en s'atténuant graduellement à travers les régions tempérées pour devenir nulle dans les régions froides ou polaires. A la suite de ses expériences, Springfield se demande, en terminant, si on ne trouverait pas un sérum toxique, d'intensité variable, chez tous les poissons.

Bientôt, en 1891, Maracci signale le pouvoir toxique du sang du Thon, qui détermine chez le chien une paralysie progressive.

Cavazzini, l'année suivante, confirme la toxicité du sang de la Lam-

proie (*Petromyzon marinus*), déjà signalée par Pontoppidan plus d'un siècle auparavant.

En 1915, M. Gley en fixe la faible toxicité et le faible pouvoir hémolytique, ainsi que du sang de Roussette (*Scyllium canicula*).

En 1896, C. Phisalix confirme l'analogie de certains symptômes déterminés chez les animaux par le sérum d'Anguille et le venin de Vipère ; il note en particulier cette hypothermie précoce et progressive qui permet de porter un pronostic sur l'issue de l'envenimation. Il montre aussi que le sérum d'Anguille se comporte comme un vaccin vis-à-vis du venin de Vipère.

Delezenne, en 1897, reprend l'étude du pouvoir anticoagulant du sérum d'Anguille ; il croit que ce pouvoir est dû à la formation, dans le foie du sujet inoculé, d'une substance anticoagulante ou thrombase.

Les expériences de Contejean et ensuite de Gley avaient précédemment montré que le foie joue un rôle prépondérant dans l'action anticoagulante de la peptone injectée dans le sang. Maglieri, la même année, immunise des lapins par inoculation intraveineuse de doses petites et croissantes de sérum d'Anguille ; il voit, de plus, que la toxicité de ce sérum s'atténue assez rapidement par le vieillissement.

Simultanément, MM. Héricourt et Richet (1897-1898) étudient les effets généraux et locaux du sérum d'Anguille ; ils mettent en évidence les propriétés cachectisantes des doses faibles et répétées et observent l'action immunisante du sang des animaux vaccinés.

Werhmann, en 1898, observe les abcès de nécrose consécutifs aux inoculations sous-cutanées ; il confirme les variations de toxicité du sérum d'Anguille, l'effet vaccinant des injections intraveineuses ; signale l'action neutralisante *in vitro* de la bile de bœuf et le pouvoir préventif du sérum anticobra.

Bardier, la même année, constate du ralentissement et de l'arythmie cardiaque momentanés après l'injection de sérum d'anguille. Kossel (1898), constate aussi les effets cachectisants des doses faibles et répétées de sérum d'Anguille ; il voit, comme Camus et Gley, l'énergique pouvoir hémolysant du sérum, pouvoir neutralisé *in vitro* par addition du sérum d'un animal immunisé ; il observe aussi l'augmentation de résistance qu'acquièrent les globules au cours de la vaccination et signale les altérations cellulaires au niveau du renflement cervical de la moelle chez les sujets tués par le sérum. E. Buffa (1899) étudie les effets du sérum des Lamproies provenant des environs de Turin (*Petromyzon planeri*), et, en même temps que la toxicité du plasma, signale celle des extraits de globules rouges, tandis que Cignetti établit la toxicité du sang de Tanche (1900).

Dès 1898, M. E. Gley, soit seul, soit en collaboration avec L. Camus ou Pachon, a entrepris une série de recherches très importantes sur l'action physiologique des ichthyotoxines et leurs rapports avec l'immunité; nous aurons à y faire de fréquents emprunts, qui nous dispensent de

développer en ce court historique tous les faits importants de ces travaux. Disons seulement qu'ils ont confirmé le parallélisme d'action entre le sérum d'Anguille et le venin de Vipère.

Ce parallélisme s'étend à la nature des lésions rénales déterminées par le sérum : M. A. Pettit a en effet montré le caractère de ces altérations; elles sont comparables à celles que Nowak a observées en 1904 avec le venin des Serpents.

M. Gley a établi la toxicité du sérum de Torpille (*Torpedo marmoratus*); celle, plus faible, de sérum de *Raie;* il a confirmé celle des sérums de *Lamproie* et de *Congre.* En 1907, M. O. Gengou étudie l'influence des

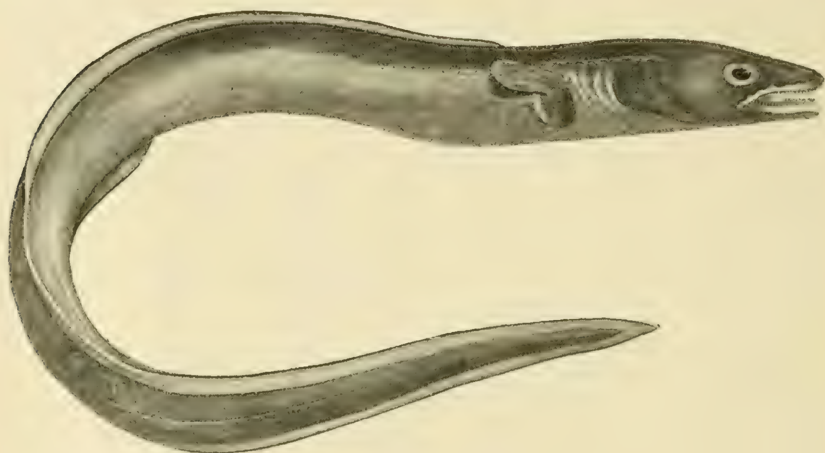


Fig. 224. — *Conger vulgaris.* Orig.

électrolytes et du citrate de soude dans l'hémolyse par le sérum d'Anguille. En 1908, M. Froin constate que l'hémolysine de ce sérum passe à travers les membranes de collodion.

Perroncito, en 1910, montre que le sang défibriné de lapins ou de cobayes immunisés contre le sérum d'Anguille est toxique à la dose de 1 cc. 5, en injection intraveineuse pour les animaux de la même espèce, alors que la même quantité de sérum des animaux non vaccinés est inoffensive.

Serin et Gaillardot (1910) étudient la polypnée produite par les sérums toxiques d'Anguille et de Torpille qui détermine, dans les deux ou trois premières heures une perte de poids qui peut aller jusqu'au dixième du poids initial de l'animal.

Jurgelunas, d'autre part, montre que les sérums d'Anguille, de Tanche, de Carpe et de Grenouille sont toxiques pour la souris, le cobaye et le lapin, déterminant chez ce dernier une hypothermie considérable.

Cosmovici, en 1915, recherche dans les conditions physiques le mécanisme de la toxicité du sérum des poissons. « Une solution est d'autant plus toxique qu'elle pénétrera rapidement et plus activement dans l'intérieur des cellules. » Il est donc possible que la tension superficielle et la toxicité soient liées par une certaine relation. On sait, par les recherches de Billard et Dieulafé, de Billard et Perrin, de E. Nicolas, que la toxicité des alcools, de l'urine, se montre d'autant plus grande que la tension superficielle est plus faible ; il en est de même pour les solutions de curare (Billard et Dieulafé), pour celles des alcaloïdes (Traube et Onodera). Cosmovici a constaté de même que, en général, la toxicité du sérum est d'autant plus grande que la tension superficielle est plus basse; mais, pour quelques poissons (*Scyllium stellare*, *Torpedo ocellata et marmorata*, *Conger vulgaris*, *Murena helena*, *Anguilla vulgaris*), il ne semble exister aucune relation entre la toxicité du sérum et la tension superficielle. L'auteur pense avoir trouvé le mécanisme de la toxicité du sérum dans une réaction d'ordre physique colloïdal, une précipitation produite par le sérum dans les humeurs de l'animal intoxiqué.

Il admet que la toxicité sérique est exagérée par l'existence du venin chez l'animal, qu'il existe ainsi une relation entre la toxicité de l'un et celle de l'autre, mais il rejette comme cause la sécrétion interne invoquée par C. Phisalix, aussi bien que l'action diastasique admise par Calmette pour le sérum des Serpents. L'auteur laisse donc indéterminées l'origine et la nature de cette substance hypothétique, qui devrait sa toxicité à sa constitution moléculaire.

En 1917, Kopaczewski reprend, à l'Institut océanographique de Monaco, l'étude physiologique du sérum de la Murène et en relève la haute toxicité pour les animaux, ainsi que le pouvoir hémolytique.

De toutes ces recherches, les principales portent sur les sérums d'Anguille, de Torpille et de Murène ; pour les autres espèces comprises sur la liste que nous donnons plus loin, l'étude n'en a pas été faite d'une manière systématique et se réduit jusqu'à présent à une simple constatation de la toxicité vis-à-vis d'un nombre limité d'espèces ; nous n'aurons guère à y revenir.

LISTE DES POISSONS DONT LE SANG A ÉTÉ RECONNU VENIMEUX

Cyclostomes

PÉTROMYZONTIDÉS :

Petromyzon marinus, Lin.
Lampreda fluviatilis, Lin.
Lampreda planeri, Bloch.

Sélaciens

RAJIDÉS :

Torpedo marmorata, Risso.
Raja batis, Lin.
Raja clavata, Lin.

SCYLLIDÉS :

Scyllium catulus, Cuv.
Scyllium canicula, Lin.

Téléostéens

MURÉNIDÉS :

Anguilla vulgaris, Lin.
Murœna helena, Lin.
Conger vulgaris, Lin.

CYPRINIDÉS :

Tinca vulgaris, Cuv.
Cyprinus carpio, Lin.

SCOMBRIDÉS :

Thynnus, Cuv. et Val.

TOXICITÉ GLOBALE COMPARÉE DU SANG DE QUELQUES POISSONS

La toxicité du sang étant très variable chez une même espèce de poisson, ces chiffres sont approximatifs et expriment en général les plus faibles doses qui ont produit les effets indiqués.

ESPÈCE DE POISSONS	ESPÈCE INOCULÉE	DOSE DE SÉRUM INOCULÉ EN CC.	LIEU DE L'INOCULATION	DURÉE DE LA SURVIE
Petromyzon marinus	Lapin	1 cc.	liq. céph. Rach.	24 heures
Lampreda planeri	Chien	0.5 par kg.	veines	quelques heures
Anguilla vulgaris	Lapin	0.1 à 0.2 par kg	veines	2-3 m.
	Chien	0 2 à 0.3 par kg.	id.	id.
	Cobaye	0.07 à 0 08 par kg.	id.	id.
Murena helena	Lapin	0.4	id.	4 m.
	Chien	1.5	id.	45 m.
	Cobaye	0.5	id.	mort foudroyante
	id.	1.5	péritoine	2 heures
	id.	3	sous la peau	quelques heures
Torpedo marmorata	Lapin	1.8 à 2 p. kg.	veines	8 à 10 m.
	Cobaye	1 5	sous la peau	10 m.
	id	1	id.	5 à 6 heures
	Grenouille 64 g.	2	id.	totale
Conger vulgaris	Lapin	0.5 à 1	veines	quelques heures
Raja batis	Lapin	4 cc p. kg.	id.	totale
Scyllium canicula	Lapin	4 à 6 cc. par kg.	id.	id.

PHYSIOLOGIE DE L'ENVENIMATION

Sérum d'Anguille

Manières d'obtenir le sérum. — A. Mosso sectionnait simplement la queue du poisson, recueillait dans des récipients le sang, qu'il laissait reposer pendant quelques heures ; il décantait le liquide, qu'il additionnait de deux volumes d'eau salée physiologique à 7,5 pour 1.000 ; il centrifugeait pour éliminer le reste des globules et employait ainsi ce sérum dilué au tiers pour ses expériences physiologiques.

D'autres sectionnent la tête ; mais, comme dans le cas précédent, le sang qui s'écoule des vaisseaux lave plus ou moins les tissus à la surface



Fig. 225. — *Auguilla vulgaris*. Orig.

de la section et, en outre, risque de se contaminer, ce qui est un inconvénient sérieux, tant pour la conservation du sérum que pour les observations relatives à la coagulation.

MM. Héricourt et Richet préconisent la ponction aseptique du cœur, qui évite les inconvénients précédemment signalés.

MM. Camus et Gley réalisent aussi un prélèvement aseptique en introduisant une fine canule de verre préalablement stérilisée dans l'aorte de l'Anguille et recueillent le sang qui s'en écoule dans des tubes en verre également stérilisés. Par un repos de quelques heures, le sérum se sépare des globules et on le décante, ou bien on le centrifuge pendant 12 à 15 heures, et on obtient un sérum plus ou moins teinté qui conserve pendant au moins une huitaine de jours sa toxicité.

Celle-ci se maintient à peu près intacte quand on dessèche rapidement le sérum pour le redissoudre au moment opportun ; c'est ce qu'avaient vu Mosso et ce que MM. Camus et Gley ont confirmé.

L'action de ce sérum étant très toxique, la plupart des physiologistes qui l'ont expérimenté ont dû le rendre plus maniable en le diluant avec de l'eau salée physiologique, soit au quart, soit au dixième, ou à un titre presque infinitésimal au 1/1.000 et jusqu'au 1/20.000, suivant son activité.

Propriétés générales de l'Ichthyotoxine

Le sérum d'anguille ne présente pas toujours le même aspect : il peut être simplement jaunâtre, mais le plus souvent il a une légère teinte bleuâtre ou verdâtre mal définie et variant avec l'incidence ; il est dichroïque et conserve cette propriété après chauffage à 100°.

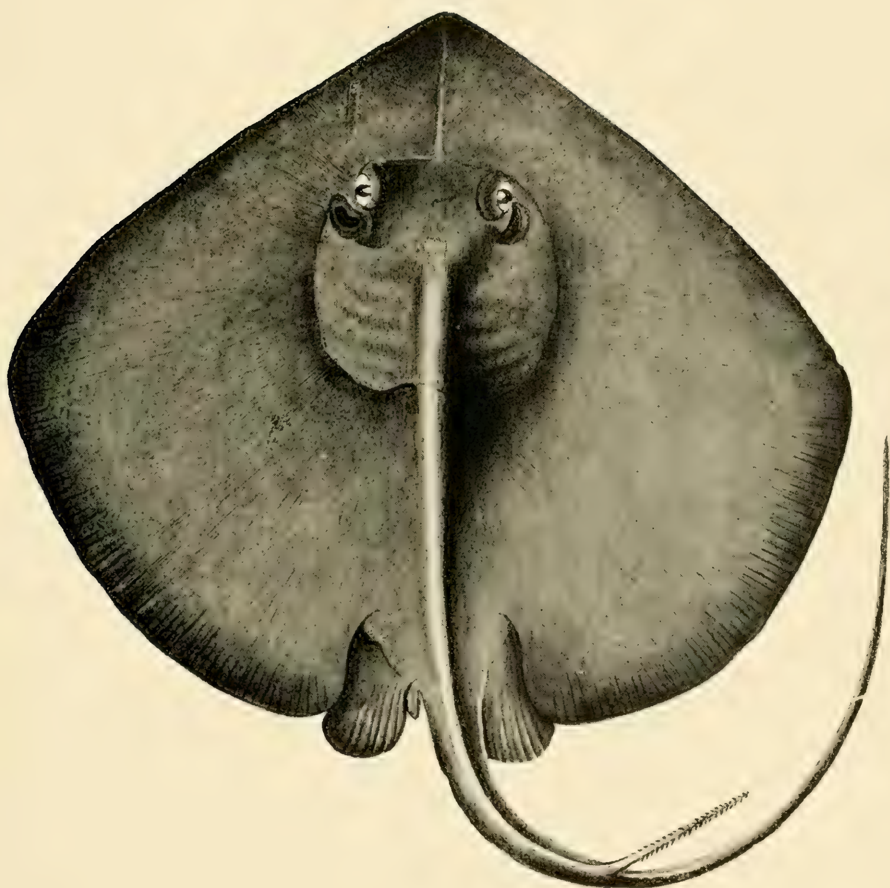
Sa saveur, âcre et brûlante, a attiré l'attention de A. Mosso et lui en a fait, avons-nous vu, présumer la toxicité. Celle-ci serait en rapport avec la saveur, car les deux propriétés disparaissent ensemble sous l'influence des agents modificateurs.

A. Mosso a donné le nom d'Ichthyotoxique (nous disons aujourd'hui *Ichthyotoxine*) à la substance venimeuse du sérum ; son frère, U. Mosso, en a établi les principales propriétés et la considère comme une sérine. Elle est insoluble dans l'alcool à 90°, n'est précipitée ni par un courant d'acide carbonique, ni par les sulfates de magnésie et d'ammoniaque. Les acides minéraux ou organiques la détruisent, même à froid. Les alcalis lui font perdre son âcreté, qu'une neutralisation correspondante par les acides ne fait plus réapparaître.

Le chauffage à 100° (A. Mosso) ou à 70° (U. Mosso), ou même simplement à 58° pendant 15 minutes (Camus et Gley) fait disparaître, dans une certaine mesure, le pouvoir toxique du sérum d'Anguille. Mais, d'après G. Buglia, qui a récemment repris l'étude de la nature de l'ichthyotoxine, cette substance serait simplement fixée sur le coagulum des substances albuminoïdes et on pourrait la libérer soit en broyant avec du sable ce coagulum, soit en le soumettant à la digestion tryptique. Dans ces conditions, l'action toxique pour la grenouille et l'action hémolytique sur le sang défibriné persistent après chauffage à 70° pendant 30 minutes. Vis-à-vis du chien, et par inoculation intraveineuse, l'action mortelle se manifeste même après chauffage à 100° pendant 15 minutes. L'ichthyotoxine serait ainsi très résistante à la chaleur pourvu qu'on la libère du coagulum albumineux qui la fixe.

U. Mosso a vu que le sérum normal d'Anguille ne perd pas sa toxicité par la dialyse; c'est un fait qui a été confirmé par G. Buglia ; mais le sérum traité, puis dialysé perd ses propriétés toxiques pour la grenouille, tandis que l'eau de dialyse détermine les mêmes accidents que le sérum lui-même. Il n'a pas d'action hémolytique sur le sang défibriné de chien si la désagrégation du coagulum a été obtenue par l'extrait pancréatique.

Vis-à-vis du chien ou du lapin, le sérum traité conserve une action convulsivante, rapidement mortelle, qui se traduit par une altération du rythme respiratoire et de la pression artérielle; il laisse dialyser une substance d'effet sédatif et hypnotique, résultat prêtant à deux interprétations : ou bien l'ichthyotoxine est unique et ne dialyse que difficilement, produisant à faible dose une action paralysante et, à haute dose, l'action inverse ; ou, ce qui est encore possible, contient deux substances, l'une



TRYGON PASTINACA
(Orig.)

dialysable à action paralysante et l'autre non dialysable à action convulsivante.

Comme le sérum normal soumis à la dialyse conserve longtemps sa toxicité, on peut encore supposer que la ou les substances toxiques du sérum d'Anguille sont plus ou moins liées aux substances albuminoïdes, que la chaleur accroît cette liaison au point de laisser inactifs les liquides non traités, et que les actions désagrégeantes libèrent ces substances.

Buglia fait en outre remarquer que le sérum d'Anguille donne, avec le liquide de Pettenkofer, la réaction plus ou moins nette des sels biliaires et établit par l'expérience que toutes ces considérations sont applicables aux extraits aqueux des jeunes Anguilles encore transparentes (Cieche), à ceux de la peau des adultes et au mucus cutané, toxique également, des sujets jeunes ou adultes.

La putréfaction et la sécrétion gastrique détruisent la toxicité du sérum d'Anguille (Mosso) ; d'après Wehrmann, la bile agirait de même, de sorte que l'ingestion de ce sérum serait inoffensive ; mais il n'en est plus de même de l'inoculation directe de sérum dans l'intestin, qui détermine les effets toxiques de l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse.

Rapports entre la toxicité de la bile d'anguille et celle du sérum

G. Buglia a récemment recherché les rapports pouvant exister entre le sérum et la bile d'Anguille. Il a montré la toxicité de cette dernière, qui est surtout hypnotique et paralysante pour la grenouille, tandis que, inoculée dans les veines du chien, elle ne produit qu'une stupeur légère sans modifications du rythme ou de la pression artérielle. Dans le premier cas, il existe une analogie manifeste entre l'action de la bile et celle du sérum, tandis que le second cas fait ressortir les différences entre les deux liquides. La toxicité de la bile résiste à la chaleur, mais peut être masquée, comme celle du sérum ou de l'extrait de tissus, par le chauffage au contact de matières albuminoïdes.

La bile, comme le sérum de l'Anguille, a une action hémolytique manifeste sur le sang défibriné de chien.

Action physiologique

A. Mosso a montré la haute toxicité du sérum d'Anguille, toxicité telle que, par injection intraveineuse, il suffit de 0 cc. 1 par kilogramme pour tuer le lapin et de 0 cc. 2 pour tuer le chien.

Cette toxicité est d'ailleurs très variable avec les sujets, la saison, l'habitat, et peut présenter des écarts variant de 1 à 10 et au delà, que tous les auteurs ont observés. Cette variabilité oblige donc à déterminer la toxicité du sérum toutes les fois qu'il s'agit d'expériences de précision.

Distinction de deux formes d'intoxication. — A Mosso avait constaté, sans en donner la raison, deux formes principales d'intoxication.

MM. Camus et Gley les ont vues également et rapportent les différences observées à la dose, ou encore, ce qui revient au même, à la toxicité variable du sérum employé ; ils donnent des tableaux d'expériences très significatifs auxquels nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter un bon nombre des données suivantes :

1° *Action des fortes doses.* — Elles déterminent la mort du cobaye ou du lapin en quelques minutes, avec prédominance des accidents convulsifs. Ceux-ci consistent en mouvements brusques de propulsion, en convulsions cloniques ; il s'y joint des troubles soudains de la respiration, dyspnée, arrêt des mouvements respiratoires : c'est ainsi qu'un lapin pesant 1.685 grammes, qui reçoit dans les veines 0 cc. 7 d'un sérum d'Anguille, présente aussitôt des contractions généralisées, de l'opisthotonos, du myosis, en même temps que de la salivation et de l'hématurie : il meurt en 3 ou 4 minutes. Un cobaye, du poids de 375 grammes, qui reçoit dans la jugulaire 0 cc. 065 de sérum, manifeste aussitôt des convulsions et un arrêt brusque de la respiration, qui entraîne la mort en 3 minutes.

D'une façon générale, à dose forte, de 0 cc. 1 à 0 cc. 15 par kilo pour le lapin, et de 0 cc. 07 à 0 cc. 08 par kilo pour le cobaye, le sérum d'Anguille détermine une excitation du système nerveux qui se traduit par des convulsions, et l'animal meurt rapidement au milieu de ses convulsions ou dans une courte phase de paralysie généralisée, avec arrêt respiratoire précédant la mort du cœur, c'est-à-dire avec prédominance des accidents bulbaires.

C'est cet arrêt respiratoire que Mosso considère comme le caractère le plus constant de l'intoxication suraiguë et qu'il a montré être d'origine centrale.

2° *Action des doses faibles.* — A dose plus faible, ou à même dose s'il s'agit d'un sérum moins toxique, ce sont les accidents paralytiques qui surviennent d'abord. Après un peu d'agitation, l'animal, cobaye ou lapin, peut rester dans cet état jusqu'à la mort ; d'autre fois, il se produit secondairement des phénomènes convulsifs : secousses fibrillaires dans les muscles ou même des convulsions cloniques ou contractures, après lesquelles l'animal meurt. Il survient fréquemment dans cette forme lente de la salivation et du larmoiement, de la dyspnée pouvant aller jusqu'à la polypnée, de l'hypothermie consécutive, manifestant l'action bulbaire ; mais la moelle est fortement atteinte aussi.

Souvent l'animal, en cet état, ne mange pas ; même quand il peut s'alimenter, il se produit dans les premières heures une perte de poids considérable, qui dépasse de beaucoup celle qui correspond à une simple inanition qui est due, d'après les recherches de MM. Serin et Gaillardot à une élimination de vapeur d'eau pulmonaire pendant la polypnée, relevant par conséquent de cette polypnée.

Si pendant l'envenimation on prélève du sang, on constate qu'une partie de l'hémoglobine a diffusé dans le sérum.

La mort survient en 24 à 72 heures.

Ainsi, comme l'avait déjà vu A. Mosso, les troubles fonctionnels sont intenses et portent particulièrement sur l'appareil respiratoire, le système nerveux et le sang.

Action locale du sérum d'Anguille. — MM. Héricourt et Richet ont vu que de faibles doses inoculées sous la peau d'un chien ne produisent qu'une légère douleur et un empâtement qui disparaît en quelques jours.

Si la dose est plus forte, soit 1 cc. pour un chien de taille moyenne, les effets sont plus marqués : au bout de 24 heures, la région inoculée devient œdémateuse et s'infiltre de plus en plus pendant trois ou quatre jours. Dans quelques cas, il y a mortification étendue, avec suppuration intense, gangrène et sphacèle. Dans d'autres, au contraire, il y a accumulation de sérosité rougeâtre, sans suppuration.

Wehrmann a observé des abcès par nécrose.

De nouvelles inoculations donnent toujours les mêmes effets locaux : comme pour les venins de Serpents, de Lézards, de Batraciens, etc., l'immunité ne porte pas sur l'action phlogogène locale, mais seulement sur les symptômes généraux.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on trouve dans les deux cas, mais naturellement plus marquées dans le second, des congestions viscérales diverses des poumons, du foie, des capsules surrénales. Le sang est fluide dans les gros vaisseaux et dans le cœur ; la vésicule biliaire est distendue ; la vessie contient parfois de l'urine sanguinolente ; le liquide péritonéal lui-même peut être plus ou moins teinté de sang. Dans les urines, MM. Camus et Gley ont constaté la présence de nombreux cylindres granuleux et des globules rouges. Les altérations du parenchyme rénal sont très graves et se produisent très rapidement, puisque M. Pettit a pu les constater déjà chez les animaux qui meurent en quelques minutes : les cellules des *tubili contorti* subissent la dégénérescence hyaline, le corps cellulaire est gonflé et présente un aspect clair anormal. Quand l'animal survit quelques heures, les cellules claires dominent dans les *tubili ;* elles font saillie dans la lumière canaliculaire, qu'elles obstruent, et leurs limites sont distinctes. Les tubes droits sont également altérés : dans un certain nombre d'entre eux, les cellules épithéliales se continuent insensiblement avec une masse compacte, granuleuse, remplissant le tube. Dans d'autres, la lumière est comblée par un magma granuleux contenant quelques noyaux altérés. MM. Jousset et Lefas ont signalé aussi des lésions du foie et du cœur chez les lapins envenimés.

Chez les animaux ayant servi aux expériences de Kossel, Westphal a observé dans le renflement cervical de la moelle des altérations cellu-

laires analogues à celles que Goldscheider et Flatau ont signalées dans le tétanos.

M. Gley a constaté, chez les animaux qui ont reçu à plusieurs reprises du sérum d'Anguille en vue de les immuniser, de l'hypertrophie avec de la surcharge graisseuse du cœur et souvent de l'épanchement péricardique.

Action sur les diverses fonctions

Action sur le système nerveux. — Les expériences de Mosso sur la grenouille et autres animaux, les convulsions et les phénomènes paralytiques observés chez les Mammifères, montrent que le système nerveux est profondément frappé : les nerfs moteurs, chez la grenouille, sont paralysés : le sciatique, très fortement excité, ne fait plus mouvoir la jambe, bien que le cœur palpite encore ; il en est de même de l'excitabilité musculaire. On observe encore une action narcotique et une réduction telle de la sensibilité chez le lapin, qu'on peut brûler ou marcher sur les pattes des sujets, surtout les postérieures, sans qu'ils réagissent. Il y a probablement, dit Mosso, lésion profonde de la conductibilité pour la moelle vers le cerveau et pour les nerfs sensitifs des régions postérieures. Les nerfs moteurs du lapin sont moins affectés. Le réflexe patellaire est conservé, mais s'affaiblit jusqu'à la mort (Gley).

Action sur l'œil. — MM. Camus et Gley ont observé parfois, à une phase avancée de l'intoxication, du *ptosis ;* d'autres fois, quoique plus rarement, une *exophtalmie* très marquée. D'après ces auteurs, un autre symptôme, le *myosis*, est presque constant. On trouve rarement des sérums qui ne le produisent pas. Le resserrement pupillaire est souvent égal des deux côtés ; d'autres fois, il est plus marqué d'un côté que de l'autre.

L'injection intra-veineuse préventive d'atropine n'empêche pas le myosis ; elle le diminue seulement un peu lorsqu'il est établi, et il en est de même de l'excitation du segment céphalique du sympathique cervical. D'autre part, l'extirpation préalable du ganglion cervical supérieur n'empêche pas le myosis de ce côté : l'action myotique n'est donc pas due à la paralysie des fibres sympathiques irido-dilatatrices. MM. Camus et Gley ont cherché si elle serait due à une excitation des filets irrido-constricteurs ; mais la section intra-crânienne du moteur oculaire commun, effectuée dans ce but, est une opération fort délicate qui entraîne souvent des hémorrhagies et ne permet pas d'observer exactement les résultats. Toutefois, comme le myosis persiste après la mort, ces auteurs pensent qu'à l'action précédente, possible, pourrait bien se joindre l'action directe sur les éléments musculaires de l'iris, plutôt que sa congestion, qui est cependant très réelle.

L'instillation directe d'une goutte de sérum dans l'œil ne donne lieu qu'à une faible action myotique : elle irrite fortement la cornée et la conjonctive.

Le sérum, chauffé à 58° pendant 15 minutes, a perdu son action myotique.

Enfin, sur les animaux immunisés, elle ne se produit plus.

Action sur la respiration. — Aussitôt après l'inoculation d'ichthyotoxine, on observe de l'accélération des mouvements respiratoires; la dyspnée devient rapidement de la polypnée ; puis survient l'arrêt, qui s'étend d'abord au diaphragme, ensuite à l'abdomen et enfin à la face. Cet arrêt qui, d'après A. Mosso, est d'origine centrale, peut être très brusque et entraîner la mort.

Mosso fait toutefois remarquer qu'avec des doses massives l'arrêt du cœur peut se produire simultanément avec celui de la respiration et même le précéder. Ce fait ne se trouve pas confirmé dans les travaux ultérieurs.

Perte de poids sous l'influence du sérum d'Anguille. — L'injection de doses faibles, non rapidement mortelles du sérum d'Anguille, détermine un abaissement rapide du poids, même quand l'animal peut s'alimenter ; lorsqu'il ne mange pas, la perte de poids est notablement supérieure à celle qui se produirait par la simple inanition (Camus et Gley).

Richet et Héricourt ont vu aussi que les chiens qui ont reçu plusieurs injections sous-cutanées de sérum d'Anguille dépérissent. H. Kossel a également observé que l'injection d'une dose non mortelle d'ichtyotoxine entraîne en quelques jours une perte de poids très forte : c'est un fait d'ailleurs bien connu pour les venins et les toxines microbiennes.

MM. Camus et Gley ont montré que cette perte de poids peut être de 236 grammes en 24 heures pour un cobaye qui pesait 540 grammes, et qu'elle se produit encore avec le sérum chauffé à 58° pendant 15 minutes, qui ne détermine pas d'autres symptômes morbides.

La perte de poids, qui est souvent plus du dixième du poids du corps, est plus marquée encore après l'inoculation intra-rachidienne qu'après l'inoculation intraveineuse. Elle se produit très peu de temps après l'injection, atteint son maximum une heure après et décroît progressivement ensuite, ne persistant pas au delà de quelques heures. MM. Serin et Gaillardot, qui l'ont étudiée dans ses détails, ont vu en outre que, pour une intensité trop forte des phénomènes nerveux, la chute de poids est atténuée, et cela d'autant plus que la mort est plus rapide.

La perte de poids est d'autant plus élevée que la polypnée est plus forte, et comme les autres émonctoires fonctionnent normalement, que le quotient respiratoire reste constant, les auteurs en concluent qu'elle est due à cette polypnée toxique, à laquelle s'appliquent les lois exprimées par Ch. Richet pour la polypnée thermique : 1° l'animal se refroidit en respirant rapidement ; 2° cette polypnée entraîne la réfrigération par exhalation de vapeur d'eau.

La polypnée résulte probablement d'une action directe de la substance toxique sur le bulbe et non d'une action de Co^2, puisque celui-ci n'est pas exhalé en plus grande quantité.

Le sérum de Torpille se comporte comme le sérum d'Anguille et détermine des pertes de poids suivant le même mécanisme.

Les sérums toxiques entraîneraient donc une perte de poids considérable en agissant directement sur les centres bulbaires.

La perte de poids n'est pas entravée par l'inoculation de sérum antitoxique.

Effets cachectisants des petites doses répétées. — Un certain nombre d'auteurs parmi lesquels Viaud-Grand-Marais, C. Phisalix, ont signalé les effets cachectisants des petites doses de venin de vipère. On signale des cas de mort tardive par cachexie progressive.

Les mêmes effets ont été observés par MM. Héricourt et Richet sur des chiens ayant reçu, à intervalles de plusieurs semaines, des doses répétées de sérum d'Anguille.

D'autre part, Kossel signale que l'injection d'une faible dose de sérum détermine une intoxication chronique : au bout de quelques jours, les animaux subissent une forte baisse de poids ; ils sont parésiés et finissent par mourir.

Nous avons vu la baisse subite et énorme qui se produit après l'injection des fortes doses et qui relève de la polypnée toxique.

Action sur le cœur et sur la circulation. — A. Mosso a commencé l'étude analytique des troubles cardio-vasculaires consécutifs aux injections intraveineuses de sérum d'Anguille. Bardier a observé un ralentissement suivi d'une accélération et d'une phase d'irrégularité dans les battements, comme s'il y avait d'abord excitation, puis paralysie des nerfs modérateurs.

Avec les doses rapidement mortelles, la respiration s'arrête toujours avant le cœur. De même que le venin des Serpents, le sérum d'Anguille n'a pas d'action locale sur le cœur de la grenouille ; mais Mosso, qui signale ce fait, n'a pas réalisé beaucoup d'expériences dans cette voie. La circulation périphérique est également troublée : lorsque la mort ne survient pas en quelques minutes, on peut constater chez le lapin que les vaisseaux de l'oreille se dilatent d'abord, puis se resserrent de plus en plus, quelquefois très fortement.

La pression intra-artérielle s'élève presque aussitôt après l'injection d'une forte dose, puis s'abaisse lorsque cessent les convulsions, ce qui indiquerait qu'elles sont la cause de l'élévation de pression. Ce fait, vu par Mosso, a été confirmé par M. Gley. Mais il y a des cas où la vasodilatation est très accusée et où l'on observe des hyperémies viscérales intenses : viscères très congestionnés et même suffusion sanguine dans le péritoine.

Cette action, quoique moins marquée, est analogue, dans ses effets sinon dans son mécanisme, à celle qu'on observe après l'injection de venin de Vipère.

Action sur la coagulation du sang

A. Mosso a vu que le sang veineux des animaux envenimés par le sérum d'Anguille est très foncé et qu'il ne coagule pas. Quand il y a un début de coagulation, la masse prend l'aspect d'une gelée friable qui ne se rétracte pas. Le mécanisme de cette action a été analysé par C. Delezenne, en 1897. Cet auteur établit par un certain nombre d'expériences que le sérum agit à la façon de la peptone en déterminant une réaction qui aboutit à la formation dans le foie d'une substance anticoagulante, d'une thrombose. En effet :

In vitro, le sérum d'Anguille accélère la coagulation du sang de chien ; mais si on le fait passer à travers le foie isolé, en l'injectant par la veine porte, et qu'on recueille le produit par la veine sus-hépatique, on constate que le sérum a perdu son pouvoir coagulant *in vitro*.

Delezenne a montré que, toutefois, la présence de globules blancs est nécessaire au phénomène, car si l'on répète l'expérience précédente en lavant préalablement le foie à l'eau salée et en y faisant ensuite passer un plasma lymphatique bien débarrassé de ses leucocytes et additionné de peptone, le liquide recueilli dans la veine sus-hépatique coagule d'ordinaire spontanément quelques minutes après son passage et accélère toujours la coagulation du sang *in vitro*. Remarquant que les agents anticoagulants (peptone, venins, sérums) ont tous un pouvoir leucolytique très marqué, l'auteur, s'appuyant d'autre part sur les recherches de Schmidt et de Lilienfield, qui ont montré que les leucocytes contiennent à la fois des substances coagulantes et d'autres anticoagulantes, considère que la leucolyse est la cause principale du phénomène et que le rôle de la cellule hépatique se bornerait à fixer et à retenir la substance coagulante, laissant ainsi passer la substance anticoagulante.

Mais pour qu'une substance leucolytique rende le sang incoagulable, il faut qu'elle localise son action sur les leucocytes et qu'elle n'atteigne que faiblement les globules rouges (peptone, ricine, abrine, venins).

Suivant la dose employée, certaines substances, généralement anticoagulantes, peuvent devenir au contraire coagulantes si elles détruisent les hématies dont l'extrait, comme la bile, l'urée, etc... empêche l'action anticoagulante de se produire.

Ces faits présentent le grand intérêt d'être bien enchaînés et de donner, dans certains cas, une explication rationnelle du phénomène ; mais celui-ci dans d'autres semble plus complexe et ne pas relever du même mécanisme. L'espèce inoculée joue aussi un rôle comme l'avaient vu Fontana et Mosso à propos du venin de vipère, et comme l'a précisé C. Phisalix : le venin de vipère inoculé dans les veines du chien à la dose de 1 millig., 5 provoque l'incoagulabilité du sang alors qu'il coagule le sang du lapin et produit la mort foudroyante par thrombose chez cet animal.

Action sur les globules du sang ; hémolyse

Le sérum d'Anguille agit sur les deux catégories de globules, produisant la leucolyse et l'érythrolyse. Cette dernière a été particulièrement étudiée par MM. L. Camus et Gley.

Ces auteurs avaient observé, au cours de leurs nombreuses expériences, qu'à la suite de l'injection intra-veineuse de sérum souvent l'iris s'injecte, qu'il se produit souvent des hémorrhagies nasales, de l'hémoglobinurie et de l'hémoglobinhémie, et que parfois le liquide péritonéal est sanguinolent ou même nettement hémorrhagique.

Pour déterminer l'intensité de ce pouvoir globulicide MM. Camus et Gley ont employé la méthode de Hamburger. La solution de chlorure de sodium, isotonique au plasma sanguin du lapin est de 0 g. 52 p. 100. Or, l'addition d'une goutte de sérum d'Anguille à diverses solutions salines diminue la résistance globulaire du lapin dans des proportions telles que l'hémoglobine diffuse encore dans des solutions hypertoniques de 0,70 de NaCl p. 100. Cette action globulicide d'ordinaire très intense, varie cependant beaucoup avec les sérums ; elle a pu être une fois observée avec un sérum d'Anguille dilué seulement à 1 p. 500 ; elle a pu se produire encore avec un sérum dilué à 1 p. 20.000.

Cette action globulicide, *in vivo* et *in vitro*, si intense pour le lapin, grande encore pour le cobaye et pour les animaux sensibles à l'action toxique du sérum d'anguille, est au contraire très faible pour le *hérisson*, la *chauve-souris*, le *pigeon*, la *poule*, la *tortue*, la *grenouille*, le *crapaud*.

Ces animaux sont à la fois résistants à l'action toxique générale et à l'action hémolytique du sérum d'Anguille, de sorte que l'on pourrait en conclure que c'est la même substance qui produit les deux catégories d'effets. Or, les exemples suivants viennent éclairer la question : le chat est tué sûrement par l'injection intra-veineuse de 0 cc. 05 de sérum par kilogramme (0 cc. 1 étant celle de ce même sérum tuant le même poids de lapin) ; et cependant cet animal résiste bien à l'action hémolytique : ses globules rouges ne laissent diffuser leur hémoglobine que dans des dilutions de sérum à 1 p. 100 ou à 1 p. 50, la diffusion étant d'ailleurs lente et faible.

Un second exemple est fourni par la marmotte : MM. Camus et Gley ont en effet constaté 1° que cet animal se montre, comme le chat, très sensible à l'action toxique du sérum d'Anguille ; des doses de 0 cc. 1 à 0 cc. 2 par kilogr. dans les veines, déterminent la mort en 5 à 6 m. ; la dose de 0 cc. 02 par kilogr. (10 fois moindre que celle qui tue le lapin) a entraîné en quelques heures la mort d'un sujet ; 2° que ses globules sont aussi résistants, sinon plus, que ceux du hérisson au sérum d'Anguille : il faut des dilutions de sérum comprises entre 1 p. 50 et 1 p. 20 pour que, dans les solutions isotoniques de sel marin, l'hémoglobine diffuse un peu au bout de 15 à 20 heures.

Et, ce qu'il y a de particulier dans ce cas, c'est que la marmotte est peu sensible à l'action générale du sérum de chien, tandis que vis-à-vis de ses globules ce sérum est presque aussi toxique que le sérum d'Anguille.

Ces faits doivent rendre circonspects dans l'interprétation des mécanismes de l'immunité ; ils montrent que la substance neurotoxique du sérum est distincte de sa substance hémolytique.

Causes pouvant modifier le pouvoir hémolytique. — Le pouvoir hémolytique ne tient pas à la réaction très alcaline du sérum car il persiste après neutralisation par l'acide chlorhydrique. La *leucine*, la *tyrosine*, la *bile* n'ont aucune action sur lui (CAMUS et GLEY). Il en est de même, d'après GENGOU, de la décalcification par l'*oxalate de soude* et de la *filtration* sur sac de collodion.

Action favorisante. — Les faibles doses de *chlorure de calcium* favorisent l'hémolyse ; il y a donc parallélisme avec ce qui se passe avec la même substance pour la coagulation du sang, mais non en ce qui concerne la décalcification (GENGOU).

Action empêchante. — GENGOU a également montré que le *citrate de soude* et la substitution du *saccharose* au sel marin dans la solution où l'on dilue le sérum empêchent l'hémolyse en s'opposant à la fixation du sérum sur les globules. Cette fixation se produit au contraire si on ajoute au milieu sucré des sels, surtout les alcalino-terreux..

Mécanisme de l'hémolyse par le sérum d'Anguille. — HANS SACHS a considéré les venins des crapauds et des araignées comme des « hémotoxines pures », c'est-à-dire comme ce que nous appelons des hémolysines directes ; et il tend à ranger le sérum d'Anguille dans cette catégorie. Cette opinion est aussi celle de NOC : « la substance toxique du sérum d'Anguille semble être simple. On n'a pu jusqu'ici la scinder en un anticorps et un complément ».

De ces opinions les expériences précises de MM. CAMUS et GLEY ont montré la réalité : on ne peut pas attribuer à deux substances distinctes, suivant les idées d'EHRLICH et celles de BORDET-GENGOU, l'action hémolytique du sérum d'Anguille.

Les résultats sur lesquels ils s'appuient pour démontrer l'unicité de nature de l'hémolysine sont les suivantes :

1° Le sérum d'Anguille, qui hémolyse rapidement le sang du lapin, agit aussi rapidement sur les globules lavés ; l'hémolyse est donc indépendante du plasma sanguin ;

2° Le sérum chauffé à 58°, et qui a perdu ainsi son pouvoir hémolytique, ne peut être réactivé par addition de sérum neuf (ou d'alexine) ; les globules de lapin mis en contact avec du sérum d'Anguille chauffé

ne devient pas le complément ; et ce sérum n'est pas hémolytique par la raison que son alexine serait plus active que celle des autres sérums.

3° Le sérum d'Anguille chauffé ne contient pas non plus de sensibilisatrice : les globules de lapin qu'on y fait séjourner ne sont pas sensibilisés, car l'addition de sérum neuf de cobaye ou de lapin ne les détruit pas ; c'est ce qu'a montré Frouin par la dialyse : tandis que les sérums hémolytiques d'animaux préparés, de même que les sérums normalement hémolytiques, perdent leur pouvoir par filtration sur sac de collodion, le sérum d'Anguille le conserve et se distingue encore par là des autres sérums normalement hémolytiques.

Influence de la peptone sur l'action toxique du sérum d'Anguille

MM. Clerc et Lœper ont montré que la peptone en injections intraveineuses atténue d'une manière remarquable la toxicité du sérum d'Anguille. Cette action semble s'exercer d'une manière complète quand l'intoxication suit une marche relativement lente. Avec des doses massives, la mort n'est survenue qu'au bout de plusieurs heures, tandis que les animaux témoins succombaient en moins de 10 minutes. Les lapins préparés présentent encore de la dyspnée, du myosis, de la tachycardie ; mais loin d'avoir des convulsions comme les témoins, ils présentent de la torpeur, de la somnolence qui, suivant les cas, rétrocèdent ou aboutissent à la mort. L'action de la peptone demande un certain temps pour s'établir, car si l'on pratique simultanément l'injection de peptone et celle de sérum d'Anguille, l'atténuation de la toxicité est presque nulle. De même, cette action est assez fugace et ne dure que quelques jours.

Toxicité des Larves d'Anguilles

En 1900, E. Buffa, au cours de ses recherches sur la toxicité du sang de la Lamproie fluviatile (*Petromyzon planeri*), a constaté que le sang des larves de cette espèce (Ammocœtes branchialis) est aussi toxique que celui des adultes. Cette constatation suggéra à G. Buglia (1919), d'essayer s'il en est de même pour la larve d'Anguille, c'est-à-dire pour la jeune anguille encore transparente, appelée *cieche* en Italie, *pieballe* sur nos côtes, et qu'on recueille en abondance en certaines saisons.

L'auteur étudie d'abord l'action hémolytique et l'action sur la coagulabilité du sang *in vitro*, de l'extrait aqueux du corps de cieche. En même temps, pour établir des comparaisons, il expérimente aussi sur le sérum, les extraits aqueux de peau et de muscles d'Anguille, enfin, avec le liquide filant provenant de cieches ou d'Anguilles, lorsqu'on enferme ces animaux dans un récipient contenant une petite quantité d'eau pure ou d'eau salée physiologique. Ses recherches l'amènent aux conclusions suivantes :

1° *Pour l'action hémolytique.* — L'extrait aqueux du corps entier de

cieche a une action hémolytique sur le sang défibriné de bœuf, action analogue à celle du sérum d'Anguille. L'analogie est confirmée par le fait que les mêmes facteurs (chauffage, putréfaction), qui modifient l'action de l'un modifient aussi l'action de l'autre.

Cette action est vraisemblablement due au sang, car les muscles privés de sang (et l'auteur a employé ceux de l'Anguille adulte saignée et exprimée pour en retirer tout le sang), ne possèdent aucune action hémolytique.

L'extrait aqueux de peau d'Anguille et le mucus cutané même, soit des larves soit des adultes, ont une action analogue à celle de l'extrait du corps des larves, et par conséquent à celle du sérum d'Anguille. Les même facteurs (chauffage, putréfaction), qui agissent sur l'action hémolytique des uns agissent aussi sur l'action hémolytique des autres. On obtient les mêmes résultats en plongeant les jeunes larves dans le sang défibriné de bœuf : ainsi le mucus cutané d'Anguille possède des propriétés hémolysantes qui se manifestent déjà chez les larves. Ce fait est à rapprocher de celui que nous avons observé sur les larves de Batraciens (Salamandres, Alytes...), qui possèdent un mucus cutané aussi actif que celui des adultes.

Il est probable, d'après les faits précédents, que les substances hémolytiques du corps des larves ont des rapports avec celles de la peau et du mucus qu'elle sécrète.

2° *Pour l'action coagulante.* — L'extrait aqueux du corps de cieche, comme le sérum d'Anguille, accélère *in vitro* la coagulation du sang de chien.

L'extrait aqueux de peau d'anguille, comme le mucus des larves et des adultes, présente cette même action.

Les facteurs qui altèrent l'action coagulante dans les deux cas, comme l'action hémolytique, sont les mêmes. L'auteur suppose donc que l'action accélératrice sur la coagulation, aussi bien que l'action hémolytique, sont dûes à une même substance.

Les propriétés hémolytiques du sang des jeunes anguilles encore transparentes ont été aussi observées par E. Gley au cours de ses importantes recherches sur le sérum des Anguilles adultes. En coupant la tête d'un grand nombre de jeunes Anguilles, l'auteur a pu obtenir quelques gouttelettes de sang et constater le pouvoir hémolytique *in vitro* sur les globules rouges de lapin.

3° *Action toxique générale des extraits des jeunes Anguilles.* — Dans un second travail (1919), G. Buglia a mis en évidence l'action toxique générale des extraits des larves, ainsi que les rapports qui existent entre les propriétés du sang et du mucus cutané des larves et des adultes.

Action sur la Grenouille. — L'extrait obtenu avec une larve dans 1 cc. d'eau salée physiologique, inoculé dans le sac dorsal ou la cavité abdominale de la grenouille, tue celle-ci en 5 à 6 heures. On voit dimi-

nuer rapidement la sensibilité générale, apparaître de la parésie, puis de la paralysie débutant par les membres postérieurs, un léger degré d'exophtalmie et de mydriase, puis une sorte de léthargie flasque simulant la mort. Souvent on constate de larges ecchymoses dans les muscles. La mort survient par arrêt de la respiration précédant celui du cœur.

Action sur le Lapin. — L'extrait préparé à raison de 2 cc. d'eau salée par larve, tue le lapin en 12 à 24 heures, à la dose de 5 larves par kilog de lapin, inoculée dans le péritoine. Les symptômes observés correspondent à ceux qu'on note chez la grenouille : parésie, paralysie à début postérieur, légère mydriase ; il se produit en outre de l'hypothermie, et à l'autopsie on constate des congestions viscérales.

Action sur le Chien par injection intra-veineuse. — L'extrait correspondant à 12 sujets dans 5 cc. d'eau salée physiologique, soit environ 0 gr. 03 de cieche par kilog de chien, entraîne la mort de celui-ci en l'espace de quelques heures. Les tracés accusent un abaissement de la pression artérielle, plus prolongé et plus marqué avec les fortes doses rapidement injectées qu'avec les doses moyennes lentement introduites. Cet abaissement ne se produit pas après une deuxième inoculation. Il est quelquefois précédé d'une légère élévation de la pression. En même temps, se produit un ralentissement des mouvements respiratoires et un affaiblissement des battements du cœur. La sensibilté générale est diminuée, bien que la cornée reste sensible jusque vers la fin, la pupille est légèrement dilatée, il y a de l'hypersécrétion salivaire, des contractions fibrillaires des muscles sans convulsions véritables.

La respiration et le cœur s'arrêtent simultanément, ce dernier en *diastole*.

A l'autopsie, on constate une hyperhémie viscérale surtout accentuée au niveau de l'intestin ; le sang est laqué et incoagulable.

L'action de la chaleur atténue la toxicité, qui ne disparaît que par le chauffage à 100° prolongé pendant 30 minutes.

Rapports entre les propriétés du sang d'Anguille ou de sa larve avec la sécrétion cutanée muqueuse de l'une ou de l'autre. — Les extraits de peau d'Anguille dans l'eau salée physiologique font périr la grenouille avec les mêmes symptômes que déterminent les extraits des larves, sauf qu'on ne note pas d'ecchymoses sur les membres thoraciques ou abdominaux. Sur le lapin, les extraits de peau d'Anguille inoculés dans les veines produisent la même action aussi ; mais l'hypothermie est un peu plus précoce et rapide ; on ne note pas d'hémolyse ni d'hyperhémie viscérale, et l'arrêt du cœur a lieu en systole.

Sur le chien, les tracés montrent la même chute initiale de la pression carotidienne, le même affaiblissement des contractions cardiaques. La mort survient rapidement en 15 m. avec l'extrait correspondant à 20 gr de peau d'Anguille, le cœur et la respiration s'arrêtent en même

temps. A l'autopsie, le sang du cœur est liquide, et il existe une hyperhémie viscérale intense.

Le mucus des Anguilles et des larves produit sur la grenouille, le lapin et le chien, les mêmes symptômes que les extraits de la peau ; les effets sont seulement plus intenses, plus marqués aussi avec le mucus de l'adulte qu'avec celui de la larve ; mais cette différence de degré peut tenir à la concentration qu'il est impossible d'égaliser, car les propriétés filantes dues à la mucine sont tout à fait indépendantes des propriétés toxiques, ainsi que nous l'avons déjà indiqué pour le mucus cutané des Batraciens.

Le lapin, outre les phénomènes paralytiques, présente quelquefois des convulsions.

Le chien meurt par arrêt simultané du cœur et de la respiration. Le cœur s'arrête en diastole, rempli de sang liquide et laqué, non coagulable au bout de 24 heures.

Ainsi, l'extrait aqueux du corps des larves, celui de la peau, le mucus cutané des larves et des adultes présentent une action toxique générale analogue entre elles et à celle du sérum d'Anguille.

D'après G. Buglia, la substance toxique serait la même dans tous les cas, de même aussi que la substance hémolytique.

Immunité naturelle contre le sérum d'Anguille

Hérisson. — Les doses qui suffisent à tuer le cobaye, le lapin ou le chien semblent sans action notable sur le hérisson : avec la dose de 0 cc. 9, on observe un peu de dyspnée, d'abattement ; l'animal ne se met pas en boule quand on l'excite, et ne meurt qu'en une douzaine d'heures. Avec une dose encore supérieure, 1 cc. 1, introduite dans la veine jugulaire, la dyspnée survient en quelques minutes, puis l'animal se raidit, la respiration s'arrête, et la mort survient en moins d'une demi-heure. Le cœur bat encore au moment où la respiration s'arrête.

Ainsi les sujets ne meurent qu'avec une dose 40 à 50 fois plus forte que celle qui foudroie le cobaye, et ils peuvent survivre plusieurs heures. A l'autopsie, et en particulier à l'examen du sang, on trouve que les globules ne sont pas dissous.

Le hérisson résiste donc à l'action toxique générale et à l'action hémolytique du sérum d'Anguille.

MM. Camus et Gley ont, en outre, observé que le hérisson résiste moins bien aux petites doses répétées, telles que celles qu'on emploie dans la vaccination, qu'aux doses massives. Le sujet dépérit et meurt assez rapidement, en quelques jours, après une perte de poids notable.

A quel mécanisme faut-il rapporter la résistance des globules du hérisson au sérum d'Anguille? Est-ce aux globules eux-mêmes ou à une substance antiglobulicide de leur plasma .

Cette dernière serait-elle mise en évidence par le chauffage à 58°

pendant 15 minutes, comme la substance antitoxique contre le venin de Vipère, ainsi que l'ont établi PHISALIX et BERTRAND ?

En répétant cette expérience, qui détruit la toxicité et l'action globulicide du sérum de hérisson, MM. CAMUS et GLEY n'ont pas constaté que le sérum soit devenu sensiblement antiglobulicide, et ils concluent à la résistance propre des globules, c'est-à-dire à une immunité cytologique ou histogène de BEHRING.

Les mêmes auteurs signalent, en outre, comme étant réfractaires au sérum d'Anguille, la *chauve-souris*, le *pigeon*, la *poule*, la *tortue grecque*, la *grenouille*, le *crapaud*, dont les globules éprouvés comme ceux des autres espèces résistent au sérum dilué à 1/100. Chez aucune de ces espèces, le sérum n'est antiglobulicide.

Les globules des lapins nouveau-nés se comportent comme les précédents vis-à-vis du sérum d'Anguille ; ils résistent à son action globulicide jusqu'au moment où le jeune sujet ouvre les yeux, soit du 15e au 20e jour ; puis cette résistance décroît graduellement pour enfin disparaître. Le sérum de ces jeunes lapereaux ne s'est montré à aucun moment antiglobulicide.

SCOFONE et BUFFA ont montré, en 1900, que parmi les Poissons, les *Cyprins dorés* et les *Tanches* résistent à des doses de sérum d'Anguille capables de tuer plusieurs chiens pesant 10 kilogrammes.

Un autre fait très remarquable, c'est que le pouvoir antiglobulicide peut apparaître chez les jeunes issus d'une mère artificiellement immunisée ; c'est là une superposition de l'immunité artificielle ou humorale avec l'immunité cytologique ou naturelle. Nous avons montré, à propos des Serpents, que l'immunité naturelle des couleuvres vis-à-vis de la Salamandrine, relève à la fois de ces deux processus.

Immunité acquise : Vaccination

Immunisation par le sérum frais. — En 1897, MM. HÉRICOURT et CH. RICHET montrent que l'inoculation sous-cutanée de sérum d'Anguille chez le chien donne lieu, dans le sérum de cet animal, à l'apparition d' « une antitoxine immunisante ». Le sérum de chien, ainsi traité, protège effectivement le lapin contre l'action toxique du sérum d'Anguille.

De plus, le mélange, *in vitro*, de sérum d'Anguille et de sérum antitoxique peut être impunément injecté dans les veines du lapin. Les auteurs en concluent que l'antitoxine agit sur la toxine à la façon d'une substance chimique neutralisante, suivant les idées d'EHRLICH et de BEHRING.

C. MAGLIERI (1897), de son côté, faisait dans la même année des expériences analogues à celles de MM. HÉRICOURT et RICHET. Il réussissait à immuniser des lapins par des injections intraveineuses de petites doses graduellement croissantes de sérum. Il commençait par 1/10 de la dose mortelle et augmentait cette quantité de 1/10 tous les jours. Lorsque la

dose mortelle était atteinte, il injectait les jours suivant une fois et demie la dose mortelle, puis 2, puis 3, et constatait que le lapin peut arriver à supporter 20 fois la dose mortelle de sérum. Le sérum des lapins ainsi préparés, injecté dans le péritoine, protège le cobaye contre les effets de l'injection péritonéale de sérum d'Anguille.

Mais WEHRMANN (1897) a immunisé aussi des lapins par injections répétées de petites doses dans les veines.

MM. L. CAMUS et L. GLEY (1898) ont vacciné également des lapins et des cobayes par le même procédé. Ils ont ensuite cherché si par d'autres moyens on ne réussirait pas à conférer cette même immunité *in vivo* et *in vitro*.

TH. TCHISTOVITCH (1899) reprenant l'immunisation par le sérum frais arrive aux conclusions suivantes : 1° les lapins, les chiens, les chèvres et les pigeons se laissent facilement immuniser contre le sérum d'Anguille ; il est infiniment plus difficile d'immuniser les cobayes ;

2° Dans le sang des animaux immunisés apparaît une antitoxine qui neutralise *in vitro* l'action hémolysante de la toxine sur les globules du lapin, et, injectée dans le sang avec la toxine, l'empêche d'exercer son action nuisible ;

3° Cette antitoxine apparaît très tôt dans le sang : déjà après 2 à 4 injections, chez le lapin elle est à ce moment à son maximum ; sa valeur en général n'est pas grande ; elle diminue progressivement quand on prolonge l'immunisation, bien que la résistance des sujets contre la toxine augmente ;

4° La résistance des globules du lapin augmente également, ce qui prouve qu'elle n'est pas due à une action protectrice de l'antitoxine, car, réciproquement, quand la valeur antitoxique est grande, la résistance globulaire peut se montrer diminuée.

Immunisation par le sérum chauffé. — En 1896, C. PHISALIX a établi les propriétés immunisantes que possède le sérum d'Anguille, chauffé à 58° pendant 15 minutes, vis-à-vis du venin de Vipère.

MM. CAMUS et GLEY, en 1898, essayèrent si le sérum chauffé vaccinait contre sa propre action. Leurs premières recherches n'étaient guère favorables à l'existence indépendante d'une antitoxine dans le sérum d'Anguille, car ils considéraient surtout son action par rapport aux globules en employant des doses trop faibles de sérum. Ils reconnurent, toutefois, et déjà, que si « on répète à de courts intervalles de 1 ou 2 jours les injections de sérum chauffé, on obtient une immunisation plus franche : le sérum, dans ce cas, acquiert la propriété antiglobulicide ».

Ce fait était considéré par les auteurs comme une exception.

Les occasions qu'ils eurent par la suite, au cours de leurs nombreuses expériences de revenir sur la question les amenèrent à penser que leur première opinion avait été un peu trop absolue. Ils donnèrent même une

preuve indirecte de la coexistence et de l'indépendance dans le sérum d'Anguille de la substance hémolytique et de la substance antihémolytique, par la comparaison de l'action de la chaleur sur ce sérum et sur celui du chien. Ces deux sérums sont très hémolytiques pour les globules de lapin et de cobaye ; le chauffage, qui fait disparaître l'action hémolytique du sérum de chien, n'y révèle aucune action antihémolytique ; tandis que le sérum chauffé d'Anguille est capable d'empêcher l'action hémolytique du sérum de chien sur les globules du cobaye : 3 ou 4 gouttes de sérum chauffé d'anguille empêchent l'action de 1 goutte de sérum de chien.

La chaleur ne peut donc, à elle seule, transformer l'hémolysine en antihémolysine, et il n'y a pas lieu de penser qu'elle puisse faire pour le sérum d'Anguille ce qu'elle ne fait pas pour celui de chien.

L'antihémolysine contenue dans un volume déterminé de sérum ne suffit évidemment pas à neutraliser l'hémolysine qui s'y trouve aussi ; car il est certain que s'il en était ainsi, on n'aurait jamais décelé d'hémolyse ; il est donc nécessaire d'employer pour la mettre en évidence dans un sérum chauffé, une plus grande quantité que celle du sérum hémolytique ; cette action antihémolytique n'est jamais non plus aussi intense que celle du sérum des animaux immunisés.

Enfin, il peut arriver également que les différences ou les résultats douteux puissent tenir aux variations individuelles normales ou pathologiques survenant dans le sérum, comme on sait qu'elles surviennent fréquemment dans les venins.

Le sérum des animaux qui ont été accoutumés par le sérum entier est à la fois antitoxique, antimyotique et antihémolytique, tandis que si l'immunisation a été faite avec le sérum chauffé, les globules n'ont acquis aucune résistance propre au sérum d'Anguille.

Immunisation par le sérum de Hérisson. — C. Phisalix et Bertrand ont vu que le sérum de hérisson immunise les animaux contre le venin de Vipère, et ont fait remarquer qu'il importe de détruire préalablement l'action toxique de ce sérum par un chauffage à 58-60°.

MM. Camus et Gley ont recherché s'il subsisterait aussi après ce traitement une substance immunisante contre l'action toxique du sérum d'Anguille. Leurs expériences sont en petit nombre, et ils ont vu qu'il faut au moins 8 à 10 cc. de sérum chauffé pour que l'action immunisante se dessine chez le cobaye quand on emploie la dose foudroyante de sérum d'Anguille (soit environ 0 cc. 05 pour un sujet de 500 grammes).

Ces essais montrent que l'action immunisante du sérum de hérisson, bien que réelle, n'est pas très intense, comme Phisalix et Bertrand l'ont d'ailleurs observé vis-à-vis du venin de Vipère.

Immunisation par le sérum antivenimeux. — MM. Gley et Camus n'ont fait qu'un petit nombre d'expériences avec le sérum de l'Institut Pasteur de Lille, préparé par A. Calmette, et qui est surtout un sérum



TORPEDO MARMORATA
(Orig.)

anticobra. Ils ont obtenu la survie de deux petits cobayes, dont l'un est mort au bout de 3 jours. Ces expériences, en nombre trop restreint, ne peuvent donc juger la question.

MM. CAMUS et GLEY ont, en outre, fait quelques essais en vue de savoir si la tyrosine et la leucine peuvent vacciner les animaux contre l'action toxique du sérum d'Anguille ; ils n'ont pas non plus obtenu de résultats bien concluants.

Mécanisme de l'immunité acquise. — Dans le but de saisir le mécanisme de l'immunité acquise et de déterminer si le sérum d'Anguille ne contient qu'une ou plusieurs substances actives, ainsi que C. PHISALIX l'avait montré pour le venin de Vipère, MM. CAMUS et GLEY d'une part, KOSSEL de l'autre, ont considéré l'action du sérum d'Anguille sur les animaux immunisés, non pas seulement en tant que résistance globale de ces derniers animaux, mais par les modifications qu'il fait subir à leur sang, modifications qui se prêtent plus facilement que les autres à une analyse précise du phénomène.

Propriétés du sérum des animaux immunisés

Le sérum des animaux immunisés est antitoxique, antihémolytique et de plus vaccinant contre l'action du sérum d'Anguille : les sujets immunisés résistent à tous les symptômes déterminés par le sérum d'anguille

Propriété antitoxique. — Cette notion a pris naissance avec les travaux de BEHRING et KITASATO (1890-1891) sur le tétanos et la diphtérie, et ceux d'EHRLICH (1891) sur la ricine.

Les premiers auteurs ont montré que le sérum des animaux vaccinés contre ces infections microbiennes possède la propriété d'empêcher les effets toxiques du poison tétanique ou diphtérique.

Dautre part, EHRLICH a montré qu'une quantité déterminée d'une solution de ricine, qui fait coaguler quelques centimètres cubes de sang citraté, ne produit plus cet effet quand on l'a mélangée avec une quantité proportionnelle de sérum de chien immunisé contre la ricine.

Il était ainsi établi qu'une toxine et une antitoxine peuvent agir directement l'une sur l'autre ; et de ce fait, EHRLICH concluait que la neutralisation des deux substances est d'ordre chimique.

En 1894, MM. PHISALIX et BERTRAND montraient à propos des animaux vaccinés contre le venin de Vipère, que le sérum de ces vaccinés, mélangé à une dose mortelle de venin (soit o milligr. 4), dans la proportion de 3 à 15 cc., annihile les effets du poison, car le mélange peut être inoculé impunément dans le péritoine d'un cobaye neuf.

Ce pouvoir antitoxique du sang des animaux vaccinés contre un venin a été confirmé quelques années plus tard (en mars 1898), par STEPHENS et MYERS, à propos du venin de Cobra, et ces derniers auteurs concluent

à leur tour de la neutralisation *in vitro* du venin à la neutralisation *in vivo* et à la nature chimique du phénomène.

Cette même année 1898, Camus et Gley d'une part, Kossel de l'autre, étudient à ce point de vue le sérum d'Anguille, les premiers en faisant varier les doses de sérum venimeux, les quantités de sérum immunisant restant les mêmes, le deuxième, au contraire, faisant varier les quantités de sérum immunisant pour une quantité fixe de sérum venimeux.

Dans les deux cas, les résultats ont été les mêmes et ont montré qu'il y a un rapport simple, ou du moins constant, entre les doses de toxine et d'antitoxine qui se neutralisent.

Remarque. — Perroncito, en 1910, a constaté que le sérum de lapins ou de cobayes, qui ont été immunisés contre le sérum d'Anguille, devient toxique à la dose de 1 cc. 5 pour les animaux de la même espèce qui le reçoivent dans les veines, alors que cette même dose provenant d'animaux neufs est inoffensive, et alors qu'il a acquis des propriétés antitoxiques vis-à-vis de l'ichthyotoxine.

Propriété antihémolytique. — Il est facile de vérifier en prélevant du sang chez des animaux immunisés et en séparant aussitôt le plasma par centrifugation, que ce liquide est parfaitement limpide et ne contient aucune trace d'hémoglobine, alors que c'est tout le contraire qui se produit chez les animaux qui reçoivent pour la première fois du sérum d'Anguille.

De plus, *in vitro*, on peut constater que les globules de ces animaux immunisés résistent à l'action dissolvante du sérum d'anguille, même quand il n'est dilué qu'à 1 pour 100.

Enfin, leur sérum, ou leur plasma, protège les globules du sang d'un autre animal non immunisé.

Ce qu'il y a de particulier, et ce en quoi le sérum des animaux immunisés diffère du sérum d'Anguille, c'est que le chauffage à 58° pendant 15 minutes, ne lui fait pas perdre la propriété protectrice qu'il a acquise : il reste antihémolysant.

Ainsi, d'une part, le sang des animaux immunisés a acquis une résistance très grande au sérum d'Anguille : les globules du lapin, par exemple, animal très sensible, sont devenus aussi résistants que ceux du hérisson, animal réfractaire ; d'autre part, le sérum a acquis une propriété nouvelle, celle de protéger les globules des espèces sensibles contre l'action dissolvante du sérum d'Anguille.

Comment a-t-il acquis cette propriété antiglobulicide ?

D'après les recherches de MM. Camus et Gley, parmi toutes les substances qui sont capables de créer l'immunité globale par leur injection dans l'organisme d'un animal, seul le sérum des animaux immunisés par le sérum d'Anguille, chauffé ou non, possède des propriétés antiglobulicides, et il faut encore pour cela que la vaccination ait été pratiquée pendant assez longtemps et avec d'assez grandes quantités de sérum.

Mais il est à remarquer que dans les cas où l'immunité est produite sous l'influence du sérum chauffé (non toxique par conséquent), la quantité d'antitoxine formée est moindre que dans ceux où elle est produite par le sérum entier ; il y a en un mot une moindre réaction de l'organisme.

Quoiqu'il en soit, il y a spécificité dans la production de la substance antiglobulicide, car la vaccination avec des substances différentes, même avec un autre sérum globulicide, comme le sérum de chien, ou avec un sérum antivenimeux, ne la produit pas.

Le fait que l'antihémolysine peut apparaître après l'injection du sérum d'Anguille chauffé (non globulicide), montre que si la toxine peut exalter la réaction de l'organisme, elle n'est du moins pas nécessaire à la production de l'antitoxine correspondante, ce qui est très important au point de vue du mécanisme par lequel s'acquiert l'état d'immunité active.

Mais cet état tient-il à une résistance acquise par les globules ou à une propriété acquise par le plasma qui les baigne? Comment se comportent les globules et le plasma vis-à-vis du sérum d'Anguille ?

Dans le cas où l'immunisation a été faite avec du sérum d'Anguille chauffé, on constate que les globules soigneusement débarrassés par des lavages successifs de tout le plasma qui les imprègne sont aussi sensibles au sérum d'Anguille que ceux des animaux témoins ; ils n'ont donc pas acquis de résistance particulière à l'hémolysine de ce sérum ; si dans le sang des animaux immunisés qu'on soumet à une nouvelle injection de sérum d'Anguille ils résistent, il faut donc admettre qu'ils sont protégés par l'antihémolysine formée au cours de l'immunisation.

L'immunité est due dans ce cas aux qualités acquises par les humeurs et plus exactement par le plasma sanguin ; cette immunité est dite *humorale*, par opposition à l'immunité naturelle que nous avons vu être, chez le hérisson, et autres animaux réfractaires, due à la résistance des globules, et qui est dite *cytologique*.

Mais la neutralisation d'une toxine par l'antitoxine spécifique, qui constitue l'immunité humorale, toujours assez limitée et assez peu durable comme effets, ne pourrait-elle être renforcée par l'immunité cellulaire, et peut-on artificiellement augmenter la résistance des cellules, notamment des globules ?

Des expériences ont été faites dans cette voie par MM. Camus et Gley, qui ont constaté que chez des sujets fortement immunisés, avec le sérum d'Anguille non chauffé par exemple, les globules sont plus résistants que ceux des animaux moyennement vaccinés.

C'est aussi une des idées maîtresses du mémoire de Tchistovich : « Il se passe pendant l'immunisation contre le sérum d'Anguille, dit l'auteur, certaines modifications dans les globules rouges qui ont pour conséquence un surcroît de stabilité ; cependant, il faut ajouter que les modifications dont il est question ne sont nullement parallèles à l'antitoxicité du sang ;

loin de là, elles la remplacent au moment où cette antitoxicité baisse en cédant la place à une immunité pour ainsi dire cellulaire. »

Mais il n'est pas encore prouvé que la substitution de l'immunité cytologique à l'immunité humorale puisse être obtenue intégralement ; il peut y avoir accroissement de la seconde par la production secondaire de la première et cela constitue déjà un fait important.

Propriété immunisante. — Le sérum des vaccinés ne les protège pas seulement contre l'action du sérum toxique ; il est capable aussi de conférer aux animaux auxquels on l'inocule une immunité passive, qui résulte de son pouvoir antitoxique général : C'est ainsi que MM. Héricourt et Richet ont les premiers montré que le mélange *in vitro* de sérum d'Anguille et de sérum antitoxique peut être impunément injecté dans les veines du lapin.

C. Maglieri, d'autre part, a vu que le sérum de lapin immunisé, injecté dans le péritoine protège le cobaye contre les effets de l'injection intra-péritonéale de sérum d'Anguille. Il y a dans cette action un parallélisme marqué avec les propriétés du sérum des animaux immunisés contre le venin des Serpents, et que MM. Héricourt et Richet ont bien fait ressortir.

Réactions entre la toxine du sérum d'Anguille et son antitoxine

Tchistovitch a tiré de ses recherches sur le sérum d'Anguille et le sérum antivenimeux correspondant des conclusions qui sont intéressantes au point de vue des phénomènes qui se produisent dans le sang des animaux après les injections de sérum toxique.

1° Ces injections déterminent une diminution notable des leucocytes chez les animaux neufs ; elles n'ont pas d'action ou produisent au contraire une augmentation chez les animaux immunisés.

2° En mélangeant le sérum d'Anguille avec une antitoxine forte on obtient un trouble et un précipité atoxique semblable à celui observé par Kraus dans les cultures filtrées de microbes. Ce précipité insoluble dans l'eau, les sels neutres et les carbonates alcalins, se dissout facilement dans les alcalis et les acides. Sa formation est comparable à la coagulation d'une substance dans le sérum toxique ou antitoxique.

3° Le volume du précipité est ordinairement en rapport avec la valeur de l'antitoxine. Sa formation est empêchée par le chauffage de l'antitoxine à 70° pendant 30 m., de même que par le chauffage du sérum d'Anguille à 80°. Déjà le chauffage à 58° de l'un ou de l'autre, diminue la propriété de donner un précipité par leur mélange. La formation de ce précipité doit être distinguée de la neutralisation de la toxine par l'antitoxine ; le précipité peut seulement entraîner la toxine.

4° La propriété coagulante ou précipitante n'est pas directement liée

à l'antitoxine, car on rencontre des sérums antitoxiques qui n'ont aucun pouvoir précipitant.

5° Les sérums antitoxiques acquièrent très tôt la propriété d'agglutiner les globules rouges des animaux dont le sang ou le sérum a servi à les produire ; cette propriété augmente au cours de l'immunisation. La température qui détruit cette propriété correspond à celle qui empêche l'agglutination des microbes.

6° La propriété d'agglutiner les globules rouges est indépendante de la propriété coagulante et peut être très prononcée dans les sérums qui ne coagulent pas la « toxine » correspondante ; elle n'est pas causée par la coagulation des substances dissoutes dans la partie liquide ainsi qu'on pourrait le croire d'après les recherches de Krause et de Nicolle.

Substances actives du sérum d'Anguille

Les faits et les particularités que nous a révélés l'étude physiologique du sérum d'Anguille, militent les uns en faveur de l'unicité de l'ichthyotoxine, les autres en faveur de l'existence dans le sérum de plusieurs substances actives, toxiques et antitoxiques. Résumons-les brièvement, en ce qui concerne d'abord l'ichthyotoxine :

1° Nous avons vu que chez la plupart des animaux réfractaires à l'action toxique du sérum d'Anguille : Hérisson, Pigeon, Batraciens, etc... les globules résistent aussi à l'action hémolytique ; mais ces deux sortes de résistance ne sont pas invariablement liées l'une à l'autre : le chat et la marmotte animaux très sensibles à l'action toxique du sérum, ont des globules aussi résistants que ceux des animaux réfractaires ;

2° Le sérum d'Anguille, chauffé à 58° pendant 15 minutes perd à la fois ses actions toxique et globulicide. Toutefois, l'action toxique ne disparaît pas intégralement dans ces conditions, car elle se révèle encore quand on emploie une forte dose de sérum. Ce fait a été mis en évidence par E. Gley. D'autre part, les variations du pouvoir toxique ne suivent pas exactement celles du pouvoir hémolytique ; c'est ainsi que des sérums assez toxiques sont quelquefois peu hémolytiques ; mais quand le sérum est normalement hémolytique, il est d'ordinaire très toxique. Enfin, la dialyse du sérum ou des extraits de tissus d'Anguille traités préalablement par broyage ou digestion tryptique, laisse passer des substances toxiques et retient les substances hémolytiques.

Les propriétés toxique et hémolytique varient ainsi comme si elles étaient dues à des substances distinctes dont l'élaboration n'est pas influencée de la même manière par les mêmes causes.

Outre l'ichthyotoxine et l'hémolysine, le sérum d'Anguille contient une substance phlogogène ou cytotoxique, qui agit localement sur les tissus et produit de l'œdème et des abcès par nécrose. Il contient également une substance antitoxique et vaccinante qui agit contre le venin de Vipère aussi bien que contre son action propre.

Sérum de Murène

En 1888, A. Mosso a signalé la toxicité du sang de la Murène hèléne (*Murœna helena* Lin.); mais ses travaux ultérieurs ont surtout porté sur le sérum d'Anguille. La même constatation a été faite à diverses reprises dans les laboratoires maritimes ; puis l'étude systématique en a été entreprise en 1917, au laboratoire de l'Institut océanographique de Monaco par Kopaczewski.

Propriétés du sérum

L'auteur obtient le sérum par ponction du bulbe aortique après avoir ligaturé celui-ci sur sa partie étroite : un sujet de 2 kg fournit environ 15 cc. de sérum jaunâtre et opalescent, de grande toxicité, car il suffit de 0 cc.1 inoculé dans les veines du cobaye pour foudroyer un sujet adulte de 300 à 500 gr. D'après les divers essais de l'auteur cette toxicité est assez constante.

La densité est de 1,0192 à 27° c. Desséché dans le vide à cette température, il donne un résidu sec de 8,41 pour 100, dont 0,34 pour 100 de cendres.

Agents modificateurs de la toxicicité sérique

Vieillissement. — Le sérum de Murène conservé à l'abri de la lumière et en ampoules scellées ne perd que lentement sa toxicité ; celle-ci persiste encore intacte au bout de 20 jours ; au bout de 30 jours, la dose primitivement mortelle pour le cobaye en permet la survie.

Lumière. — La toxicité est atténuée par l'exposition directe aux rayons solaires. Les rayons ultra-violets de grande longueur d'onde n'ont aucune action sur la toxicité du sérum après un temps d'exposition de 4 h. 30 m. Par contre les rayons ultra-violets de courte longueur d'onde possèdent des propriétés destructives très nettes. L'irradiation pendant 90 m. par ces rayons abolit d'une manière complète la toxicité du sérum.

L'action des rayons X, prolongée pendant 60 minutes, s'est montrée complètement nulle.

Chaleur. — Le chauffage à 56° pendant 15 minutes fait perdre au sérum son pouvoir hémolytique ; mais la toxicité ne commence à diminuer qu'entre 60 et 65° ; elle disparaît complètement à 75°.

La congélation est sans effet sur la toxicité.

Dessiccation. — Elle n'a aucune influence sur la toxicité, de même que l'absorption par les poudres inertes (*noir animal*, *kaolin*).

Dialyse. — La portion du sérum qui passe à la dialyse n'est pas toxique ; la toxicité de la portion qui reste dans le dialyseur a diminué,

car elle n'entraîne plus la mort du cobaye qu'à la dose de o cc. 5. Traitée par 3 fois son volume d'alcool elle donne un précipité atoxique, tandis que le filtrat est toxique.

Alcool. — Mélangé à son volume d'alcool absolu, le sérum donne un abondant précipité de couleur orangée représentant 2,85 pour 100 de son résidu sec, et qui est formé en grande partie de matières organiques. Ce précipité redissous n'a pas d'action toxique sur le cobaye.

Le filtrat est toxique et tue le cobaye en 10 minutes à la dose de 1 cc. introduite dans la veine jugulaire.

Ce filtrat alcoolique se trouble quand on le concentre par évaporation

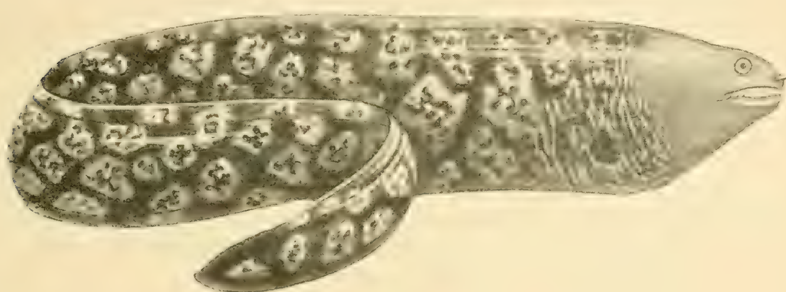


FIG. 226. — *Muroena helena.* Orig.

dans le vide ; filtré à nouveau il passe au filtre un liquide opalescent atoxique, tandis que le précipité jaune redissous dans l'eau distillée produit des symptômes chez le cobaye, mais non la mort.

Le précipité alcoolique du sérum de Murène est hémolytique ; redissous dans l'eau physiologique, aux doses de o cc. 75 à 1 c.., il dissout en 3 heures, à la température de 40°, 1 cc. d'une émulsion à 1 pour 100 de globules rouges de cobaye.

Le sérum débarrassé de son précipité alcoolique et ramené par évaporation à son volume primitif est aussi hémolytique à condition de l'employer à la faible dose de o cc. 2 dans les mêmes conditions précédentes. Mais à plus forte dose il donne un précipité brun uniforme aux dépens des hématies.

Action physiologique sur le sérum de Murène

Action sur le Cobaye. — Inoculé dans la veine jugulaire, le sérum foudroie le cobaye à la dose de o cc. 5, avec quelques crampes et quelques secousses. La dose moitié moindre détermine de la dyspnée et de violentes secousses ; l'animal meurt dans les crampes ; la dose minima mortelle est de o cc. 1.

Par la voie péritonéale, la dose mortelle en deux heures est de 1 cc. 5.

Par la voie sous-cutanée la dose mortelle en quelques heures est de 3 cc. ; avec la dose de 2 cc. il survient des frissons et de la dyspnée ; avec 1 cc., les symptômes sont bénins et passagers.

Action sur le Lapin. — Après l'injection de 0 cc. 4 de sérum dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. l'animal présente des signes de faiblesse et bientôt après tombe inerte en dyspnée et agité de violentes secousses ; après 4 minutes il a quelques crampes et meurt. A l'autopsie le cœur est arrêté en diastole rempli de sang fluide.

Action sur le Chien. — L'injection de 1 cc. 5 de sérum dans la veine saphène détermine en une dizaine de minutes un affaiblissement tel que l'animal s'affaisse lourdement sur place ; 15 minutes après, la respiration devient gênée puis nettement dyspnéique ; au bout de 45 minutes, de véritables crampes apparaissent et l'animal succombe dans des sursauts.

L'auteur compare ces effets au choc anaphylactique.

A l'autopsie des animaux qui ont reçu le sérum dans les veines, le cœur est arrêté rempli de sang liquide en diastole ; les poumons sont rétractés et présentent des taches hémorrhagiques ; la rate et le foie sont normaux ; la vésicule biliaire est gonflée de bile ; l'estomac et les intestins sont gonflés d'air et fortement dilatés.

Les sujets qui ont succombé à l'inoculation sous-cutanée, présentent des symptômes différents et analogues à ceux qu'on observe chez les animaux tués par injection intraveineuse ou sous-cutanée de venin de Murène.

Hémolyse par le sérum de Murène. — Kopaczewski emploie d'une part le sérum dilué dans son volume d'eau salée à 8 o/oo, et d'autre part, des globules de cobayes lavés trois fois dans l'eau salée physiologique et centrifugés après chaque lavage. Ces globules mis en suspension à 1 % (1 cc.) ont été mélangés à des doses croissantes de sérum et le volume complété à 2 cc. avec de l'eau salée. Les mélanges sont portés à l'étuve à 37°.

On observe déjà une hémolyse partielle avec 0 cc. 1 de sérum + 0 cc. 9 de solution physiologique agissant sur 1 cmc. d'une suspension de globules à 1 %.

A partir de 0 cc. 2 de sérum, l'hémolyse est complète dans les mêmes conditions.

Le chauffage à 56° pendant 15 minutes, fait perdre au sérum son pouvoir hémolytique ; l'addition de lécithine au sérum chauffé ne fait pas réapparaître ce pouvoir, et ne peut nullement remplacer le complément détruit par le chauffage.

Bactériolyse. — Le sérum de Murène est sans action sur le *Bac subtilis*, le *Bac. d'Eberth* et le *Coli-bacille* ; mais le *Staphylococcus aureus*

est disssous après un contact de 8 heures à 37°. Le sérum ne possède ni propriétés précipitantes ni propriétés agglutinantes.

Mécanisme de la toxicité du sérum

Kopaczewski cherche à déterminer le mécanisme de la toxicité du sérum de Murène. Il distingue d'abord la toxicité du sérum de celle du venin : celle du premier disparaît par le chauffage à 65°, tandis que celle du venin persiste ; c'est un fait qui n'avait pas échappé à MM. Phisalix et Bertrand, non plus qu'à M. A. Calmette ; la toxicité du sérum disparaît avant celle du venin, ce qui peut s'expliquer d'ailleurs par des conditions de composition différentes des milieux venin et sérum.

L'auteur rejette aussi l'hypothèse de Calmette suivant laquelle la toxicité serait due à une substance diastasique ; il s'appuie sur les trois raisons suivantes : 1° le sérum dialysé conserve sa toxicité ; 2° si on précipite le sérum par l'alcool, le filtrat est toxique, le précipité ne l'est pas. Ce serait le contraire qui se produirait avec une substance diastasique ; 3° la rapidité de l'intoxication, qu'on n'observe pas avec les diastases.

La toxicité est-elle due à une substance dans le genre des pro-ferments à un pro-venin, comme C. Phisalix en avait déjà posé la question? C'est ce que les faits actuellement connus ne permettent pas de décider. En s'appuyant sur les résultats de ses expériences sur la tension superficielle, la viscosité et la structure micellaire des sérums expérimentés, Kopaczewski est amené à penser que la substance toxique du sérum agit surtout par sa structure moléculaire, et que l'envenimation se traduit toujours par la formation d'un précipité colloïdal dans les humeurs de l'animal intoxiqué.

Sur l'origine de cette substance, l'auteur ne s'explique pas ; il reconnaît toutefois que le sang des poissons non venimeux (*Scyllium catulus*, *Raie*, *Torpille*...), est moins toxique pour le cobaye que celui de la Murène ; ce dernier aurait une *toxicité exagérée grâce au venin*. L'auteur n'admet pas pour autant la sécrétion interne du venin formulée par C. Phisalix et Bertrand à propos du venin de Vipère, et ne donne pas d'autre interprétation.

Vaccination contre le sérum de Murène

Le même auteur est parvenu, avec quelque difficulté, à vacciner des lapins contre l'action toxique du sérum de Murène ; le sérum d'un sujet qui a supporté en inoculation d'épreuve la dose de 9 à 15 fois mortelle de sérum possède des propriétés antitoxiques et antivenimeuses, celles-ci un peu moins marquées que les premières. Il neutralise *in vitro* la toxicité du sérum dans la proportion de 20 par dose mortelle de venin, et *in vivo* dans la proportion de 90.

Les tentatives d'immunisation du cobaye ont constamment échoué :

après une injection intraveineuse de 0 cc. 05 de sérum, suivie 11 jours après d'une autre de 0 cc. 01, la mort a été presque instantanée.

Immunité croisée. — MM. Camus et Gley en 1919, en vaccinant des lapins contre le sérum de Murène et contre le sérum d'Anguille, ont constaté qu'il y a immunisation croisée pour les deux ichthyotoxines.

Sérum de Lamproie

Petromyzon marinus

La toxicité du sang de Lamproie marine, signalée dès 1753 par Pontoppidan, est passée inaperçue jusque vers 1892, époque à laquelle Cavazzani en a donné confirmation.

Des expériences de cet auteur il résulte que le sérum frais de Lamproie est toxique pour la grenouille à la dose de 0 cc. 3 à 0 cc. 4 en injection sous-cutanée et pour le lapin à la dose de 1 cc. en injection dans le péritoine. Il a aussi inoculé un petit chien pesant 3 kgr. dans le péritoine avec 4 cc. d'un sérum qui n'était plus très frais et a enregistré les modifications de la respiration et de la pression artérielle.

La question a été reprise plus récemment (1913-1914) par M. E. Gley, avec du sérum frais provenant de grosses lamproies qui remontent la Loire au printemps.

Action sur la Grenouille. — A la dose de 0 cc. 4 à 0 cc. 5 inoculées dans le sac lymphatique ou dans la cuisse, les grenouilles d'un poids moyen de 30 gr. présentent des troubles passagers, parésie, diminution de la sensibilité, et reviennent à l'état normal en une à deux heures.

Action sur le Lapin. — Les sujets qui reçoivent 1 cc. de sérum par kg. dans le péritoine ne manifestent qu'un peu d'abattement. Ceux qui reçoivent dans les veines de 1 à 4 cc. de sérum par kg. présentent passagèrement, parfois un peu d'agitation, de la polypnée, en outre se produisent de la miction et de la défécation ; le lendemain ils ont subi une perte de poids de 50 à 100 gr. Seuls les lapins qui ont reçu de 0 cc. 2 à 1 cc. par kg. de sérum dans le liquide céphalo-rachidien ont des troubles plus graves : dyspnée, salivation, immobilisation, abattement ; la sensibilité est conservée. La dose de 1 cc. détermine aussitôt une parésie du train postérieur, puis de la paralysie ; ils ont une forte dyspnée et une salivation abondante ; ils présentent des mouvements de manège si on les oblige à se mouvoir ; puis la respiration se ralentit et il survient de la parésie des membres antérieurs. L'animal meurt en moins de 24 heures.

Action sur le Chien. — Sur un chien pesant 14 kg. qui a reçu dans la veine saphène 13 cc. de sérum, les tracés n'ont pas montré les irrégularités respiratoires et l'augmentation de la pression artérielle signalées par Cavazzani.

Action hémolytique. — Cette action in vitro se montre très faible sur les hématies de lapin ; il n'apparaît qu'une hémolyse légère après vingt heures dans une solution isotonique de chlorure de sodium contenant 1/10 ou 1/20 de sérum de Lamproie.

Le sérum de Lamproie est donc beaucoup moins toxique que le sérum



FIG. 227. — *Petromyzon marinus.* Orig.

des Murénides, et pas plus chez les poissons que dans les autres groupes zoologiques la toxicité n'est liée au degré de différenciation morphologique des espèces.

LAMPREDA PLANERI

En 1899, BUFFA étudie le sang de Petromyzon planeri Bloch, espèce qui suivant SCHNEIDER serait identique à *Lampreda fluviatilis* L., dont la larve porte le nom d'*Ammocœtes branchialis.*

L'auteur a opéré sur des sujets vivants pêchés aux environs de Turin et en a prélevé le sang d'après la méthode de A. Mosso.

Propriétés générales du sang. — Il ne coagule pas ; mais il laisse déposer ses globules après un repos prolongé. La centrifugation donne des résultats plus rapides quand il s'agit d'obtenir un plasma frais pour l'expérimentation.

Ce plasma est jaune-verdâtre, fluorescent ; la réaction en est légèrement acide. Sa toxicité globale est moindre que celle du sérum d'Anguille, car il faut 0 cc. 5 de ce sérum par kg. pour tuer le chien par inoculation intraveineuse.

Un fait qui a été mis en évidence par BUFFA, c'est que le sang des larves est aussi toxique que celui des adultes, fait que G. BUGLIA en 1919 et GLEY ont trouvé être vrai aussi pour le sang des jeunes Anguilles encore transparentes.

Un autre fait qui n'a pas encore été signalé pour le sang d'autres

espèces animales c'est la toxicité des hématies elles-mêmes : une solution des globules dans l'eau distillée détermine des symptômes très analogues à ceux du plasma, quoique moins intenses, malgré les lavages répétés à l'eau salée physiologique, suivis chaque fois de centrifugation. Si la toxicité de cette solution globulaire est un peu moindre que celle du plasma, elle semble toutefois posséder une action stupéfiante supérieure à celle de ce dernier ; elle en diffère encore par l'action in vivo sur le sang des animaux inoculés, qu'elle ne rend pas incoagulable, comme le fait le plasma. Il y aurait ainsi dans le sang de Lamproie, deux substances toxiques : une contenue dans le plasma et les globules, à laquelle on doit rapporter les symptômes généraux de l'intoxication, et une autre à action anticoagulante contenue dans le plasma seul.

Le mucus cutané de la Lamproie n'aurait pas de toxicité assez marquée pour laisser supposer un rapport quelconque avec celle du sang.

Nature du principe toxique du sang. — D'après Buffa, le principe toxique est une toxalbumine pouvant être séparée par la chaleur. En portant à 54° le plasma du sang, on obtient un premier coagulum en petits flocons blancs ; à la température de 60°, la coagulation se fait tout d'un coup, et à 63° le produit filtré, laisse passer un liquide absolument inoffensif.

Des conditions de nutrition défavorables diminuent le pouvoir toxique du sang.

Action physiologique

La plupart des expériences de Buffa ont été réalisées sur le *Chien*.

L'allure générale de l'envenimation varie suivant qu'elle est aiguë ou subaiguë, bien qu'à l'autopsie les résultats soient identiques dans les deux cas.

Envenimation aiguë. — Les symptômes nerveux tiennent la première place. Ils apparaissent dix minutes à peine après l'injection sous forme de frissons, de nausées, suivis à bref délai d'une asthénie générale de l'animal qui se laisse tomber sur le ventre comme s'il était paralysé. La sensibilité à la douleur est diminuée ; la pupille est dilatée et réagit peu à la lumière. On observe de temps en temps des contractions fibrillaires. La respiration est superficielle ; le pouls à peine perceptible. L'animal reste dans cet état pendant quelques heures, 3 au maximum, et meurt dans le coma. Il se produit parfois quelques contractions convulsives avant la mort.

Envenimation subaiguë. — Bien que les troubles nerveux soient importants, ce sont les phénomènes gastro-entériques qui dominent la symptomatologie, surtout pendant la période d'état.

Dès que l'animal a reçu l'injection, sa respiration devient superficielle, et on voit apparaître des contractions fibrillaires des muscles ;

puis presque aussitôt l'allure change : les nausées sont accompagnées de vomissements, il se produit des décharges diarrhéiques rapidement sanguinolentes et accompagnées de violentes contractions abdominales. A ce moment l'animal est très déprimé. L'injection est également suivie presque immédiatement d'une chute de la pression artérielle et corrélativement d'une vaso-dilatation intestinale qui dans les cas graves peut s'accompagner d'hémorrhagie. Le sujet tombe alors dans un état de torpeur continuelle et présente tous les symptômes d'une anémie aiguë : somnolence, regard éteint, marche indécise, impossibilité de faire des mouvements rapides, sans que survienne la fatigue.

La mort survient après une période plus ou moins longue de coma, pendant laquelle l'algidité augmente et le pouls s'affaiblit. Souvent l'état comateux est précédé d'une période d'excitation pendant laquelle l'animal semble avoir retrouvé toutes ses facultés. Des convulsions peuvent même précéder la mort.

Lésions déterminées par le sang de Lamproie. — A l'ouverture du corps, la dilatation des vaisseaux de l'intestin, du mésentère, et quelquefois du cœur, est le symptôme le plus frappant. Souvent le paquet intestinal se présente sous forme d'une masse rouge ; quelquefois dans les cas moins graves, la coloration de l'intestin est normale ; il n'existe des plaques rouges que de distance en distance.

La muqueuse intestinale est recouverte d'un enduit qui va du simple catarrhe au dépôt d'un liquide épais, rouge foncé ; elle est elle-même le siège d'une vive inflammation, surtout au niveau du pilore et de la valvule iléo-cæcale.

L'estomac présente outre la tuméfaction de sa muqueuse, une zone inflammatoire qui correspond à la grande courbure. Le foie est presque toujours normal dans les cas aigus. Quelquefois il est congestionné et présente des plaques et des points de couleur jaunâtre. Dans les cas chroniques il est friable et granuleux à la coupe.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés dans les cas chroniques ; ils présentent souvent des zones blanches et rougeâtres.

La rate, de volume normal, est souvent cyanosée.

Les reins sont généralement congestionnés ; ce sont des reins cardiaques.

Le cœur est toujours en diastole et ses vaisseaux souvent injectés.

Le tableau symptomatique sus-indiqué est le même à l'intensité près chez tous les animaux sur lesquels Buffa a opéré ; *le lapin* résiste d'abord assez bien à la dose deux fois mortelle pour le chien ;mais quand on dépasse cette dose, les symptômes nerveux éclatent. Les Oiseaux ont une résistance plus grande que les Mammifères. Les Batraciens (grenouille) sont très résistants.

Action hémolytique. — Le plasma de Lamproie détruit *in vitro* les globules rouges du chien, un peu moins bien ceux du lapin. Cette action est beaucoup moins marquée qu'avec le sérum d'Anguille.

Sérum de Torpille : Torpedo Marmorata

Action physiologique

D'après les recherches de M. Gley le sérum de Torpille a des propriétés analogues à celles du sérum d'Anguille ; il est très toxique pour le lapin, le cobaye et le chien.

Action sur la Grenouille. — La Grenouille est très résistante : un sujet de 64 gr. qui a reçu 2 cc. de sérum ne manifeste qu'une accélération passagère des mouvements respiratoires.

Action sur le Cobaye. — A la dose de 1 cc. 5 par kgr., inoculé sous la peau, le cobaye meurt en 10 minutes ; avec 1 cc. en 5 à 6 heures. On observe des troubles de la respiration et de la motricité analogues à ceux que l'on observe chez le lapin ; quelques mouvements convulsifs : la mort est due à l'arrêt de la respiration.

Action sur le Lapin. — Dans les veines à la dose de 1 cc. 8 à 2 cc. par kg. le lapin meurt généralement en 8 à 10 minutes ; rarement au bout de 40 minutes.

Ce sont les troubles respiratoires qui dominent : augmentation de l'amplitude, dyspnée, quelquefois polypnée.

Mais il se produit aussi de la parésie, un peu d'agitation motrice, parfois de brefs mouvements convulsifs, du myosis.

La parésie s'aggrave rapidement et la respiration s'arrête ; la sensibilité persiste jusqu'à la mort. A l'ouverture du thorax on trouve que le cœur bat encore.

Avec des doses moindres, 1 à 1 cc. 5 par kg., les animaux présentent des accidents plus ou moins graves : polypnée, parésie, diarrhée, hypothermie centrale, phénomènes qui durent en général 24 heures.

On note également une perte de poids rapide et considérable, surtout lorsque l'injection a été faite dans le canal rachidien.

Action sur le Chien. — Dans les veines, l'inoculation de 0 cc. 7 par kg. de sérum amène une chute considérable de la pression artérielle et une grande diminution de la coagulabilité du sang ; donc les mêmes effets que le sérum d'Anguille. Mais il conserve moins longtemps sa toxicité.

Le sérum perd son action toxique par le chauffage à 57° prolongé pendant 15 minutes.

Action hémolytique. — Cette action est très marquée, moindre toutefois que celle du sérum d'Anguille. Les globules rouges du lapin en solution isotonique laissent diffuser leur hémoglobine en quelques heures dans le sérum dilué à 1 pour 1000 ; l'hémolyse ne se produit plus que faiblement en 24 heures avec le sérum dilué à 1 pour 2000 ; mais ce sérum hémolyse nettement en 10 heures les globules de cobaye.

Immunisation

Par des injections répétées et graduellement croissantes de sérum, on peut immuniser le lapin contre l'action toxique du sérum de Torpille. Le sérum du lapin immunisé est antitoxique et antihémolytique.

Valeur relative de l'immunité. — Que l'immunité soit naturelle ou acquise, il est toujours possible d'en atteindre la limite en augmentant la dose de substance toxique, ou en portant celle-ci directement sur les organes sensibles, en l'espèce sur les centres nerveux.

M. Gley a constaté qu'il en est ainsi pour le sérum d'anguille : introduit dans le canal céphalo-rachidien à travers la membrane occipito-atloïdienne, ce sérum est au moins dix fois plus toxique que par la voie veineuse, et il suffit de 0 cc. 02 par kilogramme (au lieu de 0 cc. 2) pour tuer le lapin en un temps variant de 5 minutes à 2 heures. Si le sérum est frais et actif, il suffit même de 0 cc. 01 par kilog. pour déterminer la mort. Le fait le plus intéressant au point de vue spécial qui nous occupe est que l'action est identiquement la même sur les animaux immunisés que sur les sujets neufs. Après l'inoculation, il se produit, chez l'un comme chez l'autre, une courte période d'excitation ; l'animal paralysé ou parésié tombe sur le flanc, présente des mouvements cloniques plus ou moins violents, de la polypnée, puis de la dyspnée, du myosis, de la salivation ; et la mort survient par arrêt respiratoire.

L'auteur a fait les mêmes constatations avec le sérum de Torpille ; il a vu en outre, pour l'un comme pour l'autre sérum, que les animaux n'acquièrent pas l'immunité par l'inoculation répétée de faibles doses d'ichthyotoxine dans le canal rachidien. Mais on peut neutraliser cette action en injectant par la même voie, en même temps, ou un peu avant, (1 à 2 h. et même 5 h.), une quantité déterminée, plus du double, de sérum antitoxique.

La neutralisation s'établit, et montre une fois de plus que si les animaux immunisés ne manifestent pas de troubles caractéristiques après une injection intraveineuse de sérum neurotoxique, ce n'est pas que leur système nerveux ait acquis une résistance spécifique, mais que la toxine ne leur est pas parvenue directement, qu'elle a rencontré dans le sang une antitoxine qui l'a neutralisée avant qu'elle parvienne aux cellules nerveuses. Celles-ci se comportent donc comme les globules rouges protégés par l'antitoxine du plasma, et qui n'ont pas acquis de résistance propre.

M. Gley a vu en outre qu'à la suite de l'injection de sérum antitoxique dans le canal céphalo-rachidien, les animaux résistent souvent à une deuxième injection de sérum toxique, exceptionnellement à une troisième. « On est porté, dit-il, à admettre que le sérum antitoxique a modifié la perméabilité méningée, l'a augmentée, et que, par suite, la toxine injectée quelques jours plus tard, s'éliminera assez rapidement

pour que la quantité restante ne puisse plus produire que des effets atténués ».

Si la vérification de cette hypothèse était faite, la résistance observée se rangerait à côté de ces faits d'accoutumance, plus ou moins marqués, que l'on tend présentement à expliquer par une moindre absorption et par une élimination facilitée des substances toxiques. L'accoutumance apparaît ainsi comme profondément distincte de l'immunité ; loin qu'il y ait, comme dans celle-ci, résistance accrue, il y a simplement diminution d'action d'un toxique, par suite de la réduction de sa quantite agissante, de celle qui pénètre jusqu'aux éléments anatomiques.

L'action sur le cœur isolé, et parcouru par le liquide de Ringer-Locke contenant 1 à 4 p. 1000 de sérum d'Anguille ou 10 à 20 p. 1000 de sérum de Torpille, n'a pas donné à MM. Gley et Pachon de résultats bien différents sur les animaux immunisés que sur les sujets normaux ; cela tient sans doute à ce que l'ichthyotoxine n'est pas un poison cardiaque à proprement parler.

Essais d'immunité croisée. — Ces essais pratiqués sur les animaux immunisés avec les sérums d'Anguille et de Torpille, avec le sérum de ces animaux, et celui du Congre, ont donné à M. Gley les résultats suivants :

Les animaux immunisés contre le sérum d'Anguille ne résistent pas à une dose mortelle de sérum de Torpille et réciproquement, ceux qui ont été immunisés contre ce dernier ne résistent pas à une dose mortelle du premier.

Mais, alors que les hématies des sujets immunisés contre le sérum d'Anguille n'ont acquis aucune résistance au sérum de Torpille, celle des animaux immunisés contre ce dernier en ont acquis une, très faible il est vrai, au sérum d'Anguille. Son peu d'importance fait qu'on ne peut la considérer comme spécifique.

Par contre, les animaux immunisés contre le sérum d'Anguille résistent aussi au sérum de Congre, ce qui montre que l'immunité contre une toxine donnée peut s'étendre à la toxine d'animaux d'un même groupe zoologique. La spécificité de l'antitoxine formée sous l'action de l'une de ces toxines n'est donc pas absolue, bien que ses limites soient vraisemblablement peu étendues.

III. POISSONS VÉNÉNEUX. — CIGUATERA

Il est à remarquer que les accidents dûs à l'ingestion de poissons toxiques sont très variables dans leurs manifestations et leur intensité, ce qui fait prévoir la multiplicité des causes qui les déterminent.

La plus grande fantaisie semble régner dans l'existence de cette toxicité ; une même espèce, dangereuse en certaines régions, est inoffensive en d'autres ; très appréciée quand elle ne dépasse pas une certaine taille, elle se montre toxique au delà ; inoffensive, et même comestible à certaines saisons, elle devient nocive en d'autres.

A travers de telles contradictions, on a erré ; et on a songé d'abord aux causes extérieures au poisson, que l'on pensait être les plus variables et pouvant faire apparaître la toxicité ; c'est ainsi que la nature minérale du fond, les qualités de l'eau et des substances inertes, ou les animaux qui, éventuellement, peuvent servir de proie au poisson, ont été incriminés avec plus ou moins de raisons.

Les bancs ou filons de cuivre sous-marins ont été considérés comme toxigènes ; mais outre que ces minerais n'existent pas partout où l'on trouve des espèces toxiques, inversement, toutes les espèces qu'on y trouve ne sont pas toxiques, et on n'a pas réussi expérimentalement à rendre suspectes des espèces saines en laissant séjourner dans l'eau de leurs bacs les susdits minerais. La question est jugée et ne mérite pas plus long examen.

L'influence des substances minérales ou gazeuses dissoutes dans l'eau n'a pas été étudiée ni supposée ; les sels dissous, dans leur ensemble, en particulier, ne semblent pas avoir d'influence sur la toxicité, car si la plupart des espèces dangereuses sont marines et migratrices, d'autres sont sédentaires et fréquentent exclusivement les eaux douces.

La température de l'eau semble avoir une certaine importance, car c'est dans eaux équatoriales ou chaudes du globe que l'on a recueilli le plus grand nombre d'observations de toxicité.

La nourriture que le poisson trouve dans l'eau environnante peut retentir temporairement sur la toxicité : des monades, du plankton, des holothuries, des polypes urticants, sont autant de proies toxiques abondantes sous les tropiques ; la voracité des poissons est bien connue ; et on a pensé que les récifs coralliens au moment où « ils fleurissent » constituaient un danger pour les espèces qui vont y pondre : des atolls tout entiers en Océanie, dit M. Coutière, sont déclarés « tabou », et sur les côtes de plusieurs des îles Tuamotou tout le poisson est dangereux, quelle qu'en soit l'espèce. La toxicité du poisson est maxima au moment de la floraison des coraux ; mais la coïncidence, pour si curieuse qu'elle paraisse, n'est pas convaincante, car il n'est pas encore prouvé que les

poissons des récifs se nourrissent des polypes, ni que ceux-ci ne subissent pas quand on les rencontre dans le tube digestif des poissons, des transformations qui détruisent leur toxicité.

M. Moreau de Jonnès, M. Heckel, n'ont pu, par leurs expériences, démontrer la réalité de cette influence. en ce qui concerne du moins les Cœlentérés.

A cette influence possible, mais exceptionnelle, de la nourriture, il faut rattacher celle des appâts toxiques employés dans la capture du poisson.

Chevallier et Duchesne (1851) ont reproduit la liste des végétaux nuisibles servant à cet usage, tels que la Coque du Levant. Mais, d'après M. Geay, qui a pu, au Vénézuéla, étudier les effets du « Barbasco », préparation qui sert aux Indiens à empoisonner les mares, l'ingestion des poissons ainsi capturés n'amena jamais de troubles chez lui non plus que chez ses compagnons.

L'état pathologique des poissons a été considéré comme cause possible de leur toxicité. Moreau de Jonnès (1821) n'en admet même pas d'autre ; et de ses très intéressantes observations, il tire la conclusion suivante : « L'altération morbide qui paraît avoir lieu dans les poissons toxicophores ne doit pas être confondue avec l'état de putridité qui suit la cessation de la vie ».

La distinction est très judicieuse pour l'époque à laquelle elle correspond, car au début du XIXe siècle, on ne connaissait pas encore l'une des principales causes des altérations morbides, les infections microbiennes, et on ne pensait guère d'autre part, à une toxicité physiologique.

Le livre d'Autenrieh paru quelques années plus tard, en 1833, résume l'état de la question du poison des poissons, auquel l'auteur ajoute son interprétation propre, et se rallie à l'idée de toxicité pathologique.

Il examine avec beaucoup d'érudition la part que peuvent prendre dans la toxicité des poissons différentes conditions ; la composition particulière de la chair, son extrême altérabilité, la salure différente des mers suivant les localités, l'agitation ou la stagnation des eaux, les hypothèses relatives au cuivre, aux végétaux et animaux urticants, toutes conditions qui ne le satisfont point, et qu'il élimine successivement comme causes, pour s'arrêter à celle de la biologie du poisson.

Il admet qu'il se produit au moment du frai chez les animaux sains une altération morbifique particulière, qui est la véritable cause de la toxicité. Cette altération, qui siège surtout dans les glandes génitales, peut aussi affecter le corps tout entier.

Les recherches ultérieures n'ont fait que préciser la question, qui s'est éclairée des progrès faits en pathologie par la notion des infections microbiennes, et en chimie biologique par l'étude de certains venins.

On sait d'autre part que les poissons comme tous les autres animaux, sont sujets à des maladies isolées ou épizootiques, qui peuvent les rendre toxiques ou infectieux à leur tour. Les accidents provenant de l'ingestion

de poissons malades relèvent de la pathologie animale, et, vis-à-vis de l'homme, rentrent dans les cadres des intoxications et des infections d'origine alimentaire. Ils n'ont pas reçu de désignation spéciale, et nous n'avons à en tenir compte que pour les distraire de la fonction toxique proprement dite.

On sait avec quelle rapidité le cadavre d'un poisson qui, de son vivant, était sain, peut se peupler de microbes, différents en général de ceux des infections *in vivo*, et qui sécrètent des toxines. La découverte en 1872 des ptomaïnes par Armand Gautier, et les travaux de Selmi en Italie sur les alcaloïdes provenant de la fermentation bactérienne des substances albuminoïdes ont jeté un jour nouveau sur la question : « Il ne faut pas confondre, dit A. Gautier, les empoisonnements avec les chairs vénéneuses, dangereuses à consommer à l'état frais et même après cuisson, avec les empoisonnements occasionnés par les viandes et autres aliments séchés et conservés, empoisonnements dûs à des poisons microbiens qui se développent dans des aliments primitivement inoffensifs ».

Ces dernières substances, de nature alcaloïdique, sont les *Ptomaïnes* et les accidents qu'elles causent constituent le *Botulisme*. Pour spécifier les cas où le Botulisme est dû à la viande avariée de Poissons, M. J. Pellegrin a proposé le terme d'*Ichthyosisme*, que l'on rencontre souvent dans les auteurs récents. Cliniquement, les accidents d'Ichthyosisme, n'apparaissent qu'après une incubation plus ou moins longue qui correspond à la multiplication microbienne et à la sécrétion corrélative de ptomaïnes ; il en est de même pour l'ingestion de poissons simplement infectés dont la chair crue ou mal cuite peut entraîner la même infection chez l'homme

La toxicité des Poissons dans tous ces cas est d'origine exogène, étrangère à l'individu, inconstante et très variable dans ses modalités. Peut-elle avoir une origine endogène ?

La notion de toxicité physiologique, si évidente pour les plantes (*Bactériacées*, *Mucorinées*, *Solanées*, *Strychnées*...), n'a été que tardivement acceptée pour les animaux.

Dans les cas même les mieux avérés, comme celui du venin des Serpents, on a souvent attribué la toxicité de la salive des Serpents à un état pathologique des sujets, maladie générale ou infection locale, voire même comme le prétendait anciennement Charas « *aux esprits irrités* » : Il fallait, d'après cet auteur, dont les controverses avec Rédi à ce sujet sont demeurées célèbres, que la Vipère fut en grande colère pour que sa salive devint toxique.

La découverte en 1852 par Gratiolet et Cloez, de la substance active des venins de Crapaud et de Salamandre, substance qu'ils montrent être de nature alcaloïdique, l'isolement de la Salamandrine par Zalesky en 1866, les travaux de A. Gautier qui, en 1882, montre la formation physiologique de ces substances alcaloïdiques dans des organismes normaux, fixent la question.

Comme le fait remarquer Gautier, dans son ouvrage sur les toxines

microbiennes, la substance isolée par Cloëz est le premier terme authentique bien défini de ces substances qu'il appelle *leucomaïnes*.

Il les chercha dans les venins des Serpents ; il en signale notamment la présence dans le venin de Cobra. Mais, plus tard, au cours d'autres recherches, il était amené à distinguer dans les venins des Serpents la partie alcaloïdique de celle qui ne l'est pas, et spécifiait que cette dernière, voisine plutôt des albuminoïdes ou de leurs proches dérivés, était la plus active. « Les alcaloïdes du venin de cobra, disait-il, sont stupéfiants. Ils sont accompagnés d'une matière jouissant de propriétés très toxiques et que je ne crois pas de nature alcaloïdique ».

Quoiqu'il en soit, Gratiolet et Cloëz, Zalesky d'une part, Armand Gautier de l'autre, avaient montré l'existence de substances toxiques à fonction chimique déterminée, que des organismes élaboraient normalement, physiologiquement.

C'est à ces alcaloïdes que, d'après les premières recherches précises, on attribua la toxicité vénéneuse des Poissons. Mais quelle qu'en soit l'espèce chimique, qui est variable, l'élaboration des substances vénéneuses résulte de la biologie même de l'espèce, de son métabolisme et des variations de celui-ci.

Ces considérations nous permettent de préciser et de limiter la fonction vénéneuse, de la dégager de la toxicité générale due à des causes si diverses : nous appellerons donc *Poissons vénéneux ceux dont les organes élaborent physiologiquement, d'une manière permanente ou périodique, des substances dont l'ingestion détermine des accidents plus ou moins graves, quelquefois mortels.*

Ces accidents, fréquents dans les mers chaudes, ont été décrits par les anciens médecins espagnols des Antilles sous le nom de *Ciguatera*. Poey nous en indique l'étymologie : il vient de ce que le mollusque nommé à la Havane « Cigua » (*Turbo pica*), occasionne parfois des troubles digestifs. Le vocable s'est ensuite étendu dans le langage populaire à tous les accidents du même genre déterminés par l'ingestion d'animaux marins, quelle qu'en soit d'ailleurs l'espèce.

Il n'y a pas lieu de le changer, car il est constamment employé dans les observations et dans les travaux qui ont trait aux accidents déterminés par les Poissons ; mais on doit en distraire tous les cas qui ne relèvent pas de la vénénosité, telle que nous l'avons définie et limitée.

Il en résulte que les listes de Poissons toxicophores doivent être réduites, lorsqu'on ne considère comme nous le faisons, que les Poissons vénéneux.

Les principales acquisitions sur les Poissons vénéneux sont résumées dans les publications de Corre (1881) et dans les thèses de Coutière (1899) et de J. Pellegrin (1900).

LISTE DES POISSONS AUXQUELS ON A RECONNU DES PROPRIÉTÉS VÉNÉNEUSES

Cyclostones

PÉTROMYZONTIDÉS :

Lampreda fluviatilis, Lin.

Sélaciens

CARCHARIDÉS :

Carcharias glaucus, Lin.

MUSTÉLIDÉS :

Galeus canis, Bonap.

SCYLLIDÉS :

Scyllium canicula, Lin.

NOTIDANIDÉS :

Notidanus griseus, Gm.

RHINIDÉS :

Rhina squatina, Lin.

RAJIDÉS :

Raja cascabel, sp?

CHIMÉRIDÉS :

Chimera monstrosa, Lin.

Ganoïdes

ACIPENSÉRIDÉS :

Acipenser sturio, Lin.
Ac. stellatus, Pallas.

Téléostéens

OSTRACIONIDÉS :

Ostracion trigonus, Lin.
Os. cornutus, Lin.

BALISTIDÉS :

Balistes capriscus, Gm.
B. monoceros, Osb.
B. vetula, Lin.
Monacanthus scriptus, Osb.
Monacanthus scriptus, Osb.
M. setifer, Bennet.

ORTHAGORICIDÉS :

Orthagoriscus mola, Lin.

TÉTRODONTIDÉS :

Diodon hystrix, Lin.
Chilomycterus orbicularis, Bl.
Ch. tigrinus, Cuv.
Ch. reticulatus, Cuv.
Tetrodon lagocephalus, Lin.
T. lœvigatus, Lin.
T. lunaris, Bloch.
T. sceleratus, Lin.
T. honckenyi, Bloch.
T. oblongus, Bloch.
T. ocellatus, Lin.
T. stellatus, Donov.
T. lineatus, Lin.
T. rubripes, Schleg.
T. hamiltoni, Richardson.
T. vermicularis, Schleg.

MURÉNIDÉS :

Anguilla vulgaris, Lin.
Conger vulgaris, Cuv.
Murœna helena, Lin.
Murœna ophis, Risso.

CLUPÉIDÉS :

Clupea harengus, Lin.
Cl. sprattus, Cuv. et Val.
Cl. ilisha, Ham.
Cl. humeralis, Cuv. et Val.
Cl. perforata, Cantor.
Cl. fimbriata, Cuv. et Val.
Cl. thrissa, Osbeck.
Cl. venenosa, Cuv. et Val.
Cl. alosa, Lin.
Cl. finta, Cuv.
Cl. sardina, Cuv.
Engraulis encrassicholus, Lin.
E. japonicus, Schleg.
E. bœlema, Forsk.

ESOCIDÉS :

Esox lucius, Lin.

SCOMBRÉSOCIDÉS :

Belone vulgaris, Selys-Longch.
B. acus, Risso.
B. caribœa, Lesueur.
Hemiramphus, brasiliensis, Lin.
H. marginatus, Forsk.

CYPRINIDÉS :

Barbus fluviatilis, Agassiz.
B. meridionalis, Risso.
Tinca vulgaris, Cuv.
Abramis brama, Flem.

CYPRINODONTIDÉS :

Cyprinodon calarinatus, Cuv.-V.

SILURIDÉS :

Silurus japonicus, Schleg.
Plotosus lineatus, Cuv. et Val.
Pseudo-bagrus aurantiacus, Sch.
Ærulichthys marinus, Mitch.

GADIDÉS :

Gadus morrhua, Lin.
Lota vulgaris, Cuv.

PLEURONECTIDÉS :

Rhombus lœvis, Cuv.

LABRIDÉS :

Lachnolaimus falcatus, Lin.
Scarus cretensis, Lin.
Pseudoscarus chrysopoma, Bleck.
Ps. pyrrhostetus, Richardson.
Ps. maculosus, Lacép.
Ps. psittacus, Lin.
Ps. cœruleus, Bloch.
Ps. capitaneus, Cuv. et Val.

SPHYRÉNIDÉS :

Sphyrœna vulgaris, Cuv. et Val.
Sph. becuna, Lacép.
Sph. picuda, Bloch.

TÉTRAGONURIDÉS :

Tetragonurus cuvieri, Risso.

GOBIIDÉS :

Gobius criniger, Cuv. et Val.

CARANGIDÉS :

Caranx crumenophthalmus, Bl.
C. hippos, Lin.
C. carangus, Cuv. et Val.
Seriola gigas, Poey.
S. lalandi, Cuv. et Val.
Trachynotus, glaucus, Bloch.

SCOMBRIDÉS :

Scomber pneumatophorus, De la Roche.
Thynnus thynnus, Lin.
Th. thunnina, Cuv. et Val.
Th. pelamis, Lin.
Cybium caballa, Cuv. et Val.
Coryphœna hippurus, Lin.

PÉDICULIDÉS :

Lophius setigerus, Wahl.
Malthe vespertilio, Lin.
Antennarius marmoratus, Lesson

BATRACHIDÉS :

Batrachus grunniens, Lin.

TRIGLIDÉS :

Scorpœna grandicornis, Cuv.-Val.
Sc. brasiliensis, Cuv. et Val.
Sc. diabolus, Cuv. et Val.
Pteroïs, plusieurs espèces.

SPARIDÉS :

Pagellus erythrinus, Cuv. et Val.
Pagrus vulgaris, Cuv. et Val
Lethrinus rostratus, Cuv. et V. Hasselt.
L. mambo, Montrouzier.
Chrysophis aurata, Lin.
Ch. calamus, Cuv. et Val.
Ch. sarba, Forsk.

SQUAMMIPENNES :

Chetodon reticulatus, Cuv. et Val.

SERRANIDÉS :

Epinephelus louto, Bloch.
E. punctatus, Lin.
E. catus, Cuv. et Val.
E. maculatus, Bloch.
E. venenosus, Lin.
Paranthias furcifer, Cuv. et Val.
Mesopion cynodon, Cuv. et Val (ou jocu).
M. argentimaculatus, Forsk.
Serranus ouatabili, Cuv. et Val.

PATHOLOGIE DE LA CIGUATERA, ET PHYSIOLOGIE DU POISON DES TISSUS

Les recherches physiologiques sur la vénénosité des Poissons sont encore peu nombreuses, et ne portent jusqu'à présent que sur une seule espèce des genres Gobius et Anguilla, et sur une dizaine au maximum du genre Tétrodon.

Un certain nombre d'expériences sur les animaux, faites souvent après que des accidents ont été constatés chez l'homme, ont montré que la toxicité se trouve être localisée séparément, ou répandue à la fois dans divers organes, parmi lesquels il faut citer en premier lieu les glandes génitales puis tout ce qui est à leur contact : foie, chair musculaire, intestin, peau même, ou bien encore, elle se montre diffuse dans tout l'organisme du Poisson.

La localisation dans l'intestin est la plus contestable de toutes, en tant que production normale et physiologique d'un produit vénéneux. La peau ne peut être incriminée qu'en raison de ses glandes et de la sécrétion muqueuse ou autre qu'elles produisent. Les recherches directes ne sont pas très avancées dans cette voie ; ce qui est certain, c'est que la sécrétion de la peau du *Protopterus annectens* ne se montre pas toxique,

même par inoculation sous-cutanée, comme nous avons pu le vérifier nous-mêmes au cours de nos recherches sur la vaccination contre les venins. La seule vénénosité jusqu'à présent prouvée est celle qu'on observe dans les glandes génitales au moment du frai, dans le foie et dans la chair musculaire.

La localisation du pouvoir vénéneux a été pour la première fois soupçonnée, en 1766, par le Dr Kracheninnikof, et appuyée plus tard dans l'étude documentaire qu'a donné Autenrieh. Mais ces auteurs, aussi bien que la majorité de ceux qui les ont suivis, n'apportent qu'une opinion.

Les premières expériences directes sur la localisation du pouvoir toxique ont été faites par de Rochas à la Nouvelle-Calédonie, vers 1856-57, sur les Tétrodons.

Des expériences datant de 1861 sont dues au Dr Collas, et concernent le *Gobius criniger*. Heckel, une douzaine d'années après, fait comme de Rochas des expériences à la Nouvelle-Calédonie sur l'action et les causes de la toxicidité des Tétrodons. Au Japon, Matsubara, Savtschenko, puis Rémy confirment sur les espèces locales, les fameux Fougous, les résultats obtenus à la Nouvelle-Calédonie.

Les cas d'empoisonnement soit sur l'homme, soit sur les animaux, sont beaucoup plus nombreux que les résultats expérimentaux ; nous n'en rapportons que les plus avérés parmi tous ceux qu'on rencontre dans les diverses publications de médecine navale.

Cyclostomes

La Lamproie (*Petromyzon fluviatilis*), dont le sang a été reconnu toxique par Cavazzani, a été également suspectée quant à sa chair. D'après Mellinet et Folly, elle fut mise en interdit à Nantes au moment des noyades ordonnées par Carrier, mais avec les autres poissons qui pouvaient être comme elle infectés par les cadavres.

Sélaciens

La chair des requins ou squales est en général peu recherchée et peu estimée, en raison de son goût musqué et parfois même de son action purgative. (*Heptanchus griseus* et *H. cinereus*). Le foie est des plus suspect ; et les auteurs ont rapporté des observations d'accidents consécutifs à son ingestion. Ces accidents sont d'ordinaire assez bénins ; mais peuvent être suivis de mort : Langsdorf, Tardieu, Coutaud ont rapporté des observations d'empoisonnements mortels consécutifs à l'ingestion de foie de requins.

La cause de la toxicité du foie n'est pas encore bien établie : le foie élabore-t-il normalement les toxines, ou retient-il dans certaines espèces celles qu'il a fonction de détruire chez la plupart ? Ces hypothèses sont aussi vraisemblables l'une que l'autre ; il est donc très difficile de savoir nettement s'il s'agit de Ciguatera ou d'Ichthyosisme.

Genre Carcharias

Les espèces du genre Carcharias, une quarantaine, sont répandues dans toutes les mers chaudes et tempérées.

Sur nos côtes, on ne rencontre comme espèce ayant causé des empoisonnement que le requin bleu ou *Carcharias glaucus*, dont le foie est très toxique.

Il en est de même pour la plupart des espèces exotiques.

Genre Galeus

Galeus canis (Milandre ou chien de mer). — La chair de cette espèce est très inférieure ; Chevallier et Duchesne disent que le foie détermine des coliques et une exfoliation cutanée.

Genre Scyllium

Scyllium canicula. — Les Roussettes sont très communes sur nos côtes, où l'on en trouve deux espèces : la grande Roussette (*S. canicula*) et la petite Roussette (*S. catulus*). La chair est ordinairement consommée, quoique peu agréable en raison de son odeur ammoniacale ; mais le foie doit être rejeté : Sauvage rapporte le cas d'un savetier d'Agde, dont la famille fut gravement malade après avoir ingéré le foie d'une Roussette On observa un érythème généralisé, suivi de desquamation. Coutaud a laissé l'observation de 7 cas qu'il eut l'occasion d'observer à l'Ile des Pins et relate parmi eux un cas de mort.

Genre Notidanus

Notidanus griseus, ou Griset, se rencontre assez souvent sur le littoral méditerranéen, plus rarement sur celui de l'Atlantique. Sa chair est rejetée comme purgative.

Genre Rhina

Rhina squatina. — Le squale Ange se rencontre dans toutes les mers chaudes et tempérées ; sa taille varie de 1 à 2 mètres. Vincent le signale comme la seule espèce suspecte des Bermudes, où on n'a pas observé toutefois d'accidents mortels.

Genre Raja

Raja cascabel (Sp?). — Roulin rapporte que les indigènes du Haut Orénoque s'abstiennent de la chair d'une « Raie crotale » qu'ils croient dangereuse ; mais on n'a pas d'exemples que les autres espèces du genre aient une chair ou des organes toxiques.

Genre Chimœra

Chimœra monstrosa. — La chimère monstrueuse est assez rare sur les côtes de la Méditerranée, et beaucoup plus encore sur celles de l'Océan. On la retrouve au Cap et au Japon. Bien que, suivant Lacépède, les Norvégiens en mangent les œufs et le foie, Buniva en conseille l'abstention.

Ganoïdes

Genre Acipenser

Acipenser sturio, *A. husa*, *A. ruthenus*, *A. stellatus* ou Esturgeons, entrent dans la consommation des peuples du N.-E. de l'Europe ; leurs œufs servent à la préparation du *caviar*. La chair et les œufs s'altèrent très rapidement, de sorte qu'ils déterminent des accidents assez nombreux en Russie. Anrep a montré que les empoisonnements étaient dûs à la formation rapide d'alcaloïdes qu'il a préparés et qui produisent chez les animaux des phénomènes d'intoxication caractéristiques. Aroustamow a montré que ces ptomaïnes proviennent de bacilles, ce qui indique que les Esturgeons créent surtout des accidents d'Ichthyosisme.

Téléostéens

Les T. Plectognathes comprennent des familles où la plupart des espèces, surtout celles qui se rapportent aux Tétrodontidés, sont extrêmement toxiques et fournissent le plus grand nombre de cas de Ciguatera.

Genre Ostracion

Les Poissons coffres, malgré le peu de développement de leur chair, sont parfois consommés en Asie, et donnent lieu à des accidents :

Ostracion glubellam a déterminé à Kingston, d'après Thomas, plusieurs cas d'empoisonnement mortel ; *Ostracion trigonus* est signalé par Sloane parmi les poissons dangereux de la Jamaïque ; il habite les régions

chaudes de l'Atlantique ; mais RISSO l'a signalé exceptionnellement à Nice. D'après CHEVALLIER et DUCHESNE, il déterminerait une sorte d'ivresse.

L'*Ostracion cornutus* n'est pas rare dans l'Océan Indien, ainsi qu'en Malaisie et en Micronésie. CHEVALLIER et DUCHESNE le signalent comme capable de provoquer de la stupeur et de l'assoupissement.

GENRES BALISTES, MONACANTHUS

Ces genres comprennent un certain nombre d'espèces suspectes, principalement à l'époque du frai, car c'est dans les glandes génitales que résident les principes toxiques. Le foie et les intestins sont également à rejeter.

Le *Balistes capriscus*, comestible suivant RISSO, toxique suivant CANESTRINI, est donné par le Dr CHAVES (cité par COUTIÈRE), comme toxique aux Antilles. Il habite aussi le Pacifique.

Le *Balistes monoceros* (petite Vieille ; syn. : *Monacanthus monoceros*) et le *Balistes vetula* (grosse Vieille), sont indiquées par MOREAU DE JONNÈS comme poissons toxicophores des Antilles. Cette dernière espèce habite les parties tropicales de l'Atlantique, et rarement l'Océan Indien. D'ARRAS rapporte un cas à la Guadeloupe où 20 personnes ont été empoisonnées par un seul sujet qui avait été rôti.

Le genre *Monacanthus* appartient, comme le précédent, aux mers chaudes du globe ; les espèces les plus incriminées sont les suivantes :

Le *Monacanthus scriptus*, de l'Atlantique et de l'Océan Indien.

Le *M. setifer*, qui habite les mêmes régions, ainsi que le Japon, où il est consommé sous le nom de « Koomuki » ; mais on l'interdit aux malades (JOUAN).

GENRE ORTHAGORISCUS

L'*Orthagoriscus mola* est un poisson de haute mer que l'on rencontre dans toutes les mers chaudes et tempérées. Le mâle porte le nom de « Poisson Lune » sur nos côtes de l'Ouest, de « Bot » en Roussillon, de « Mola » dans la Méditerranée.

MOREAU DE JONNÈS citait déjà sa chair comme vénéneuse ; elle est plutôt répulsive ; mais MOREAU indique cependant que le foie, l'intestin, et quelques parties de la chair sont mangés sur le littoral Méditerranéen.

GENRES DIODON, CHILOMYCTERUS

Les Diodons sont répandus dans les mers tropicales et sont signalés par un certain nombre d'auteurs comme particulièrement dangereux à l'époque du frai.

Parmi les espèces les plus toxiques, il faut citer :

Diodon hystrix. — Son aire géographique s'étend à tout l'Océan Indien, la Malaisie, le Pacifique, l'Atlantique et même au Cap (fig. 230) Pison cite cette espèce comme renfermant dans sa vésicule biliaire un poison très actif. Moreau de Jonnès, Chevallier et Duchesne la citent comme vénéneuse. De Rochas a constaté par des expériences sur des chats en Nouvelle-Calédonie, que son foie a des propriétés hautement toxiques.

Le genre Chilomycterus a été séparé par Bibron du genre Diodon ; il en partage les propriétés toxiques et a causé de fréquents accidents de ciguatera. Les espèces particulièrement incriminées sont :

Chilomycterus orbicularis. — On rencontre cette espèce dans l'Océan Indien, en Malaisie et dans l'Ouest du Pacifique. Bien que Quoy et Gaimard aient constaté, aux Mariannes, des débris pierreux de Madrépores dans l'estomac d'un Diodon, il est peu probable que ce soit à ces ingesta que l'espèce doit sa toxicité.

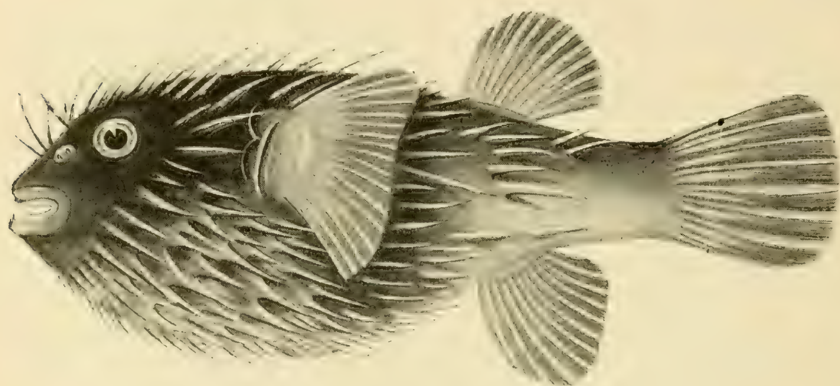


Fig. 228. — *Diodon hystrix.* D'après Sawtschenko.

Chilomycterus tigrinus. — L'espèce habite l'Océan Indien et le Pacifique. De Rochas, à la Nouvelle-Calédonie, a constaté les propriétés toxiques de son foie.

Chilomycterus reticulatus (= *C. tigrinus* Kaup), qu'on rencontre dans les parties chaudes de l'Atlantique, a causé des accidents rapportés à la précédente espèce.

Genre Tetrodon

Ces espèces montrent de grandes différences au point de vue de la classe entière des Poissons. Le genre contient une soixantaine d'espèces, dont près de la moitié ont été reconnues vénéneuses. Ils habitent les eaux tropicales et subtropicales ; quelques-uns sont fluviatiles.

Ces espèces montrent de grandes différences au point de vue de la

toxicité, non seulement pour l'espèce, mais encore pour les individus, suivant la taille et la saison : les observations des voyageurs et les expériences des naturalistes ont montré que le plus grand danger est présenté par les sujets adultes, par les femelles surtout, au moment du frai ; et que les substances toxiques sont élaborées par les glandes génitales.

Au siècle dernier déjà, le Dr Kracheninninnkoff avait émis cette idée ; Autenrieth, plus tard, la développa ; Savtschenko montra par l'expérience que la toxicité diminue chez les Tétrodons à mesure qu'on s'éloigne des glandes génitales. Le foie, les intestins, les muscles abdominaux, quand les femelles étaient bourrées d'œufs, provoquaient de graves accidents ; les muscles de la nuque, au contraire, plus distants des ovaires, n'avaient pas d'action toxique.

Les expériences de Rémy sur les Tétrodons vénéneux du Japon ou « Fougous » ont montré que, seuls, les testicules et surtout les ovaires, produisaient des empoisonnements chez les chiens. Par la voie intraveineuse, les extraits des organes amenaient la mort en 2 heures.

Ces travaux, repris par Miura et Takesaki par Takahashi et Inoko, puis par Tahara confirment les résultats précédents.

Il est à remarquer que la cuisson ne suffit pas à faire perdre au Fougou toute sa toxicité.

Sur les côtes européennes, on ne rencontre que rarement le *Tetrodon lagocephalus*, tandis qu'il est assez répandu sur les côtes occidentales d'Afrique. Gmelin a cité 4 cas d'empoisonnement sur des nègres causés par lui au Sénégal, les individus ayant été capturés à l'embouchure du fleuve.

Tetrodon lœvigatus. — Cette espèce habite les eaux tropicales de l'Atlantique en Amérique ; une variété japonaise, *T. inermis* Schleg, qui porte le nom local de « Kanabuku » a, suivant Savtschenko, déterminé des accidents mortels à Nagasaki, en 1887, sur deux matelots américains, qui moururent par paralysie du cœur, l'un en 20, l'autre en 25 minutes. Siébold l'avait auparavant signalée comme vénéneuse.

Tetrodon lunaris. — La distribution géographique de ce poisson s'étend à l'Océan Indien, la Malaisie, le Pacifique et les côtes de l'Amérique du Sud. L'espèce est considérée comme comestible par Blecker à Batavia et au Japon ; mais de Geerts conseille de s'en abstenir au moment du frai.

Tetrodon hamiltoni, d'après Clarké, a causé plusieurs cas de mort en Australie.

Tetrodon vermicularis. — Cette espèce japonaise réputée vénéneuse est, suivant de Goërtz, une des cinq plus toxiques du Japon (les autres étant *T. pardalis*, *T. rubripes*, *T. lineatus* et *T. rivulatus*). Les espèces *T. stictonotus*, *T. porphyreus*, *T. lunaris*, *T. firmamentum*, *T. grammatocephalus*, d'après le même auteur, sont simplement suspectes.

Tetrodon heraldi. — Espèce assez commune dans le golfe de Californie, où elle a déterminé plusieurs accidents relatés déjà vers 1706 par le P. FRANCISCO JAVIER CLAVIGERO : « Deux soldats qui avaient mangé du foie moururent, un troisième qui l'avait mâché sans l'avaler fut privé de sentiment jusqu'au jour suivant ; le quatrième qui n'avait fait que le toucher fut incommodé pendant plusieurs jours, ce qui est fort vraisemblable, d'après l'expérience personnelle de HECKEL avec l'espèce *T. maculatum*.

CLAVIJERO cite, en outre, l'emploi qui a été fait de la chair et du foie de ce Tétrodon en Basse-Californie pour confectionner des boulettes servant à empoisonner les chiens errants. Ce fait a été également rapporté

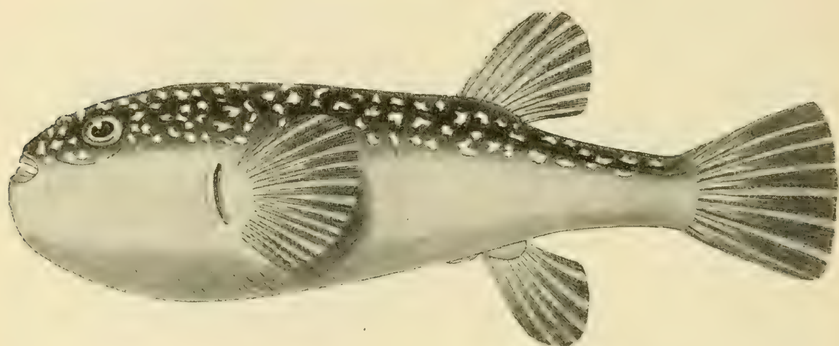


FIG. 229. — *Tetrodon honckenyi.* D'après SAWTSCHENKO.

à M. J. PELLEGRIN par M. DIGUET, qui a envoyé au Muséum de Paris plusieurs spécimens de cette espèce pêchés par lui dans le Golfe de Californie.

Le *Tetrodon spengleri* habite les côtes occidentales d'Afrique, les Antilles et les côtes du Brésil. DE ROCHEBRUNE dit qu'on le prend en juillet et en août et qu'il est plus redouté des nègres, à cause de son action vénéneuse, que toutes les espèces du même genre. ADANSON, au Sénégal, a vu périr des nègres trois ou quatre heures après l'ingestion de ces Coffres, avec des vomissements et des convulsions terribles.

Le *Tetrodon richei*, du Pacifique, est assez voisin ; d'après BLEEKER, la chair en est très toxique.

Tetrodon stellatus. — L'une de ses variétés est T. lineatus BLOCH (différente de T. lineatus CUVIER) et signalée par DE GEERTS comme une des plus toxiques du Japon. D'après BLEEKER, la vente en est interdite à Batavia.

Le *Tetrodon hispidus*, des côtes orientales d'Afrique, est voisin du précédent ; il est signalé par Thunberg comme vénéneux.

Le *Tetrodon rivulatus* est une espèce japonaise que l'on capture en abondance en été, et que l'on rejette aussitôt, car sa chair est très vénéneuse ; elle est prohibée sur les marchés. De Geerts et Schlegel s'accordent à le considérer comme très toxique.

Tetrodon sceleratus. — Cette espèce se trouve dans tout l'Océan Indien, la plus grande partie du Pacifique et en Australie. C'est probablement à elle qu'il faut rapporter l'accident arrivé à Cook et à Forster, lors de leur voyage autour du monde. Ayant mangé un peu du foie, ils eurent des troubles très graves ; et un porc fut trouvé mort pour avoir mangé les entrailles. Vincent l'a aussi incriminé au Japon.

Le *Tetrodon oblongus*, espèce voisine de la précédente, a été aussi incriminée ; mais sa toxicité est beaucoup moindre. Elle habite l'Océan Indien et les mers du Sud, de la Chine et du Japon.

Le *Tetrodon ocellatus* est une espèce chinoise. Osbeck parle de cette espèce comme entraînant la mort en 2 heures, et dont la vente est interdite. Lacépède s'étend assez longuement sur ses qualités toxiques et les suppose provenir des aliments. Chevallier et Duchesne prétendent que consommé frais et privé de ses viscères, il ne présente aucun danger.

Tetrodon maculatum (Tetrodon du Cap). — Cette espèce est également répandue dans l'Océan Indien, en Malaisie, sur les côtes de Chine, de Nouvelle-Calédonie et dans le Pacifique.

Effets sur l'Homme. — Au Japon, les accidents sont très fréquents, ainsi que l'a observé de Geerts, et où le « Fugu ou Fougou » réalise pour les désespérés le moyen de se libérer, en moins d'une heure, du poids de l'existence ; aussi est-il expressément interdit aux gens de guerre.

L'espèce est si dangereuse au Cap que les autorités avertissent les marins de passage de n'y pas toucher. Les observations d'empoisonnement produits par ce poisson sont très nombreux : en 1826, un mousse danois meurt intoxiqué ; en 1845, deux marins d'un bateau hollandais, le *Proeger*, et deux marins allemands du *Postilion* meurent, les derniers en moins de 20 minutes après avoir avalé « 4 drachmes » du foie de Tétrodon, en rade de Simon's Bay. Le major Hellmuth, du *Postillion*, donne les détails des symptômes et des lésions qu'il observa à l'autopsie, et qui sont les mêmes que ceux qu'on produit chez les animaux par l'ingestion.

L'année suivante, un matelot de la corvette française *l'Oise*, eut le même sort. Savtschenko, en 1877, fut témoin oculaire au Japon de la mort de deux matelots américains d'un navire de commerce.

En Nouvelle-Calédonie, de Rochas signale 4 cas d'empoisonnement sur des marins du *Styx*, dont deux morts, en 3 et 11 heures. Ces matelots

n'avaient mangé que du frai. Ils présentèrent les mêmes symptômes et les mêmes lésions que ceux du *Postilion.*

Une douzaine d'années après, Heckel faisant à la Nouvelle-Calédonie des essais sur l'influence des proies sur la toxicité du Tétrodon, eut l'occasion d'observer sur lui-même les effets du poison. Ayant passé 12 heures à la dissection d'un Tétrodon de grande taille qu'il avait capturé, il éprouva à la fin de la journée, un malaise général.

Il reprit le lendemain la dissection inachevée, et vers le soir, il lui survint une céphalalgie intense, accompagnée de vomissements, qui l'obligèrent à se coucher, la station verticale étant devenue intolérable. Il éprouva alors une agitation anxieuse, des évacuations répétées et douloureuses, des douleurs articulaires très aiguës. Les accidents cédèrent vers le matin ; mais dans la journée, il survint un prurit très violent sur la face dorsale des mains, les joues et le front, avec forte rubéfaction et éruption de pustules miliaires. Le simple contact, produit au cours de la dissection sur ces différentes parties, par les mains, avait été suivi d'absorption à travers l'épiderme, cependant intact, du poison imprégnant les tissus et différents organes du poisson. Cette observation est unique quant à la voie d'accès du poison. Les chats du voisinage, qui avaient dévoré le susdit poisson, furent tous trouvés morts le lendemain, et confirmèrent ainsi le diagnostic.

Action sur les animaux. — *Chat.* — Les observations de de Rochas en Nouvelle-Calédonie lui suggérèrent l'idée d'expérimenter l'action du frai sur les animaux : il constata qu'après l'administration de 30 gr. de frai frit à un chat, celui-ci fut pris de violents vomissements et d'accidents nerveux ; mais les symptômes s'amendèrent et le sujet guérit.

Comparativement, 6 grammes de frai crû administrés à un deuxième chat déterminèrent la mort en une heure : 10 minutes après l'injection, le sujet manifeste de l'inquiétude, de l'agitation ; il se lèche les pattes, a des mouvements désordonnés, des convulsions, des nausées avec efforts de vomissements. La respiration s'accélère, la pupille se dilate ; le sujet tombe sur le flanc, bientôt en proie à des secousses tétaniques, et meurt.

Le chauffage à haute température atténue donc la toxicité du poison du Tétrodon.

Chien. — Une expérience de Matsubara confirme avec le Fougou japonais, l'observation de de Rochas à la Nouvelle-Calédonie. Ayant donné 120 grammes d'ovaires cuits à un chien, il vit celui-ci mourir en une demi-heure après avoir présenté des vomissements, de l'hématémèse et une prostration complète.

En 1877, Sawtschenko confirme les résultats de Matsubara sur le chien, et il arrive, comme les auteurs précédents, à cette conclusion que le poison est localisé dans les ovaires : la toxicité des œufs est d'ailleurs très grande, puisqu'il suffit parfois de quelques œufs pour tuer les animaux en 10 à 12 minutes.

Si les viscères, les muscles des parois abdominales se montrent

vénéneux, c'est par la diffusion du poison des ovaires qui compriment les autres viscères et distendent les parois.

Wernich, qui a également expérimenté au Japon, a constaté que la pulpe de rein de Fougou n'a pas une action grave chez le chien ; mais l'extrait de la peau du poisson aurait empoisonné un autre sujet ; c'est le seul cas cité où la peau se serait montrée vénéneuse.

Tetrodon rubripes. — Cette espèce habite les côtes de la Chine et du Japon. D'après Schlegel, la chair en est très recherchée en hiver, alors que les glandes génitales sont au repos. Cependant, de Geerts la signale comme une des plus vénéneuses du Japon ; et la variété *T. Xanthopterus*, comme seulement suspecte, ce qui s'expliquerait par le fait que cette variété, comme le suppose Günther, serait peut-être la forme non mature de la première.

Malgré qu'un certain nombre d'espèces puissent être utilisées en hiver, Rémy indique qu'on s'abstient en toute saison de celle-ci, et les expériences de la plupart des auteurs : Rémy, Miura et Takesaki, Takahashi et Inoko, Tahara, ont été faites avec elle. Ces mêmes auteurs et de Geerts citent des cas d'intoxication mortelle chez l'homme.

Action sur le Chien. — Au Japon, où il expérimenta, Rémy fit d'abord ingérer à ses chiens des ovaires et des testicules de *Tet. chrysops* et *rubripes ;* il observa avec les ovaires de cette dernière espèce du malaise, du tremblement, de l'hypersalivation, des vomissements ; puis les animaux revinrent peu à peu à l'état normal ; ils purent le lendemain manger les restes des poissons sans être incommodés. Les animaux ayant ingéré les testicules de T. chrysops n'ont même rien éprouvé.

2 cc. de pulpe d'ovaires de *T. stictonotus*, pulpe digérée par la pepsine, déterminent par inoculation sous-cutanée au chien des vomissements répétés, des contractions abdominales extrêmement violentes, des secousses convulsives, ainsi que les symptômes observés après leur simple ingestion ; mais les sujets se rétablissent.

Par contre, un chien pesant 10 kilogrammes est tué en une heure par quatre ovaires, dont deux sont ingérés et dont la pulpe des deux autres est inoculée sous la peau. Aux symptômes précédents s'ajoutent alors l'anxiété respiratoire, la paralysie du train postérieur et la cyanose ; tandis qu'un autre chien n'éprouve aucun accident par l'ingestion du foie, de l'intestin et de la chair musculaire.

A l'autopsie du sujet qui a reçu les ovaires, on trouve l'estomac contracté ; l'intestin montre de larges ecchymoses et un piqueté hémorrhagique ; il est rempli de bile ; le pancréas et les glandes salivaires sont très injectés et également ecchymosés ; la rate, les reins, le foie sont congestionnés et violacés, les poumons emphysémateux ; le sang reste fluide.

Dans d'autres expériences faites par inoculation sous-cutanée des ovaires et des testicules, la mort survint en quelques minutes avec les ovaires, sans vomissements et avec une hypothermie précoce, comme si toutes les fonctions avaient été subitement inhibées.

La pulpe de testicules de *T. vermicularis* ne détermine que des accidents faibles ; celle des testicules de *T. chrysops*, en période atrophique comme les précédents, ne détermina aucun symptôme morbide.

Rémy conclut donc à la localisation du poison surtout dans les ovaires, et à un degré moindre dans les testicules.

Mais ses expériences présentent en outre l'intérêt de permettre, par la toxicité moins brutale des glandes génitales atrophiées d'automne et d'hiver, une analyse plus nette des symptômes nerveux : ces derniers dominent ; il existe des troubles de la sensibilité plus ou moins durables.

Dans les cas rapides, les troubles nerveux sont plus intenses ; la mort survient par paralysie cardiaque et respiratoire.

Dans les cas foudroyants, déterminés par les glandes génitales en activité et les tissus qu'elles ont imbibé de leur toxine, l'animal perd connaissance, et l'asphyxie le tue avant toute autre manifestation morbide.

Le poison des glandes génitales est donc un paralysant des centres nerveux, qui atteint la sensibilité, la motilité, les centres circulatoires et respiratoires ; la salivation et les vomissements qu'on observe avec le poison de toxicité moyenne ou faible sont les premiers indices de l'action sur les centres nerveux.

Osawa, cité par Takahashi, trouve le poison non seulement dans les œufs, mais dans la laitance chez quelques espèces, et chez la plupart aussi dans le foie, l'estomac, l'intestin.

Principes actifs du poison des Tétrodons. Tétrodotoxine. — Différents auteurs ont essayé d'extraire des tissus des Tétrodons, les substances vénéneuses qu'ils renferment. Comme ces recherches ne sont encore que peu nombreuses, nous les rapporterons dans leur ordre chronologique.

1° Miura et Takesaki ont opéré avec le *Tetrodon rubripes*. Ils ont constaté avec les extraits hydro-alcooliques des divers organes (foie, rein, cerveau, os, muscles, peau, glandes génitales), que seuls ceux de ces dernières glandes se montrent toxiques, ce qui confirme les conclusions des auteurs comme de Rochas et Rémy.

D'après ces recherches, le poison agit en paralysant les muscles moteurs ; puis la respiration s'arrête. On observe des mouvements péristaltiques de l'intestin ; le cœur s'affaiblit et s'arrête.

2° Takahashi et Inoko ont également cherché à isoler le principe actif du venin des Tétrodons.

Leurs importantes recherches sont relatives aux espèces *T. rubripes* et *T. pardaldis*.

La pulpe des organes est épuisée par l'alcool, le résidu repris par l'eau acidulée d'acide chlorhydrique, filtré et neutralisé par le carbonate de soude. C'est ce produit qui a été utilisé par les auteurs dans leurs essais physiologiques.

Propriétés du poison. — D'après ces auteurs, le poison des glandes

génitales des Tétrodons est soluble dans l'eau, moins soluble dans l'alcool.

L'extrait éthéré, huile jaune, à forte odeur de poisson n'est pas toxique.

Les ovaires, épuisés par l'éther, abandonnent à l'alcool absolu une substance qui est toxique pour le pigeon et non pour le lapin. Le nouveau résidu de ces deux traitements, repris moitié par l'eau distillée, moitié par l'eau acidulée, donne dans les deux cas des extraits très toxiques. Le traitement par l'acétate de plomb puis par l'hydrogène sulfuré ne détruit pas la toxicité. La solution précipite par les réactifs des alcaloïdes ; mais le filtratum garde la propriété toxique, et tue le lapin à la dose de 58 à 80 milligr. de résidu sec par kilogramme d'animal. Cette solution contenant le principe toxique, évaporée dans le vide donne un résidu qui, purifié par des lavages successifs à l'alcool absolu, se présente sous la forme d'une masse amorphe, jaunâtre, très toxique, très diffusible, et qui n'est détruite que par une longue ébullition. La destruction en est plus rapide si le milieu est acide ou alcalin. Le poison des Tétrodons, concluent les auteurs, est donc soit un ferment, soit une toxalbumine, mais ce n'est point un alcaloïde, une leucomaïne.

A. Gautier, a confirmé la nature albumosique du poison génital des Tétrodons en montrant la facilité avec laquelle il se détruit. Ayant reçu du Japon de la laitance et des œufs prélevés au moment du frai, Gautier les trouva à leur arrivée en France parfaitement inoffensifs, bien qu'ils fussent en état de conservation parfaite dans la glycérine alcoolique.

Action physiologique de la Tétrodotoxine. — Action sur la Grenouille. — Aux doses faibles de quelques milligrammes, on observe de la parésie ; le sujet ne peut se retourner si on le place sur le dos ; ses réflexes sont affaiblis, la respiration est fréquente ; puis survient une période paralytique ; mais l'animal se remet.

Aux fortes doses de 20 milligrammes, la paralysie survient aussitôt ; elle est totale ; la respiration s'arrête et les réflexes sont abolis. Les courants induits demeurent sans action sur la mœlle et les nerfs sciatiques, la paralysie des nerfs moteurs suit celle de la mœlle. Le cœur se ralentit, ses battements deviennent faibles et irréguliers, jusqu'à son arrêt complet en diastole.

Action sur les Mammifères. — Les nombreuses expériences des auteurs ont porté sur des rats, des lapins, des chiens et des chats ; ils ont donné les détails de six d'entre elles.

A faibles doses, c'est la motilité qui est la plus atteinte : on observe de la parésie des membres, la marche est chancelante ; les chiens et les chats ont souvent des vomissements ; mais le cœur et la respiration restent normaux.

A hautes doses, la respiration est atteinte à son tour ; le nombre des mouvements en diminue, et cette diminution se complique d'anxiété ; il y a de petites secousses des membres. Les réflexes cornéen et plantaire

disparaissent ; il survient de la cyanose et de l'hypothermie, de la mydriase ; la respiration s'arrête sans convulsions ; le cœur continue à battre avec irrégularité et arythmie, les contractions auriculaires étant plus nombreuses que celles des ventricules, et persistant parfois après la mort.

Les auteurs n'observent aucune lésion macroscopique à l'autopsie.

Ils résument ensuite l'action du poison sur les différents systèmes organiques :

1° *Sur la respiration*, l'injection de fortes doses du résidu alcoolique détermine le ralentissement des mouvements, puis leur arrêt, sans convulsions ;

2° *Sur la circulation*, le phénomène le plus caractéristique est la diminution de la pression sanguine qui suit l'injection de fortes doses ; diminution lente au début, puis chute subite très marquée, atteignant rapidement 0 ; ou, dans d'autres cas, la chute est régulière. Le pouls se ralentit graduellement jusqu'à la mort ; il ne devient irrégulier, par la diminution des battements ventriculaires, qu'après l'arrêt de la respiration. Mais le cœur lui-même n'est pas affaibli par le poison des Tétrodons, car si, chez les animaux intoxiqués, on pratique la respiration artificielle, on constate que la pression sanguine remonte jusqu'à la normale.

Les auteurs ont montré en outre que la dépression sanguine est due à la paralysie des centres vaso-moteurs.

3° *Sur la motilité*. — Les troubles de cette fonction se produisent surtout avec de faibles doses ; l'excitabilité des nerfs moteurs périphériques décroît graduellement. L'arrêt de la respiration qui entraîne la mort n'est pas la conséquence de ce fait, car les phréniques conservent intacte leur excitabilité, même à de faibles courants après l'arrêt de la respiration. Quant aux nerfs sciatiques, leur réaction est extrêmement variable.

4° *Sur l'œil*. — Chez les lapins, la pupille est largement dilatée jusqu'à l'arrêt de la respiration, puis se rétrécit parfois brusquement, après quoi la mydriase réapparaît, quoique moins accentuée. Ce symptôme ne se montre pas chez les chiens ni chez les chats.

5° Comme *symptômes gastro-intestinaux*, on observe des vomissements, de la diarrhée, des contractions péristaltiques, qui augmentent au moment de l'arrêt de la respiration.

Takahashi et Inoko rapportent aussi des cas observés chez l'homme avec le Fougou, dont les symptômes concordent avec ceux qu'ils ont observés chez les animaux.

Tahara en 1894 reprend la recherche des principes toxiques du poison des Tétrodons, et donne au produit obtenu le nom de *tétrodotoxine*. Pour l'obtenir, il concentre au bain-marie l'extrait aqueux des ovaires, précipite par l'acétate de plomb, légèrement acide, puis légèrement ammoniacal. Après avoir séparé les matières protéiques et l'acide phosphorique, on obtient en dernier lieu le poison entraîné par l'hydrate de

plomb. Il est récupéré et purifié par des précipitations et redissolutions à l'alcool et à l'alcool-éther. Ce produit contient encore deux impuretés, moins solubles dans l'eau que le produit principal, et que l'on sépare par cristallisation fractionnée ; l'un, la *tétronine* est une base azotée, l'autre est un pentose. Quant à la *tétrodotoxine*, c'est un poison unique qui tue le lapin à la dose de 4 milligr. par kilogramme.

Ce n'est pas un acide comme l'auteur le déduisait de son premier travail ; ce n'est pas non plus une protamine ; il contient moins de 30 % d'azote. Sa réaction est neutre ; mais il est précipité de ses solutions par les hydrates des métaux lourds. Il n'a de plus ni les réactions d'une protéine, ni celles d'un alcaloïde.

L'incertitude règne donc encore sur la nature du poison des glandes sexuelles des Tétrodons ; on n'en connaît que la grande toxicité.

Immunité naturelle. — Dans leur second mémoire sur le poison des Tétrodons, Takahashi et Inoko recherchent si le poisson lui-même à l'immunité naturelle contre son poison. Ils expérimentent avec les espèces *T. vermicularis* et *T. pardalis*, dont le poison est très actif. Ils constatent que ces espèces supportent une dose 6 fois plus grande que celle qui suffit à tuer un chien de même poids, par conséquent qu'elles possèdent à un certain degré l'immunité qui est la règle chez les espèces venimeuses ; mais ils n'indiquent pas la limite supérieure de cette immunité.

Les espèces non vénéneuses, telles que *T. stictonotus* se comportent de même, et manifestent ainsi une résistance cellulaire incontestable. Le sexe n'a pas d'influence.

Au contraire, les mêmes essais pratiqués sur des poissons de genres divers, *Carax*, *Cyprinus*, *Anguilla*, *Cobitis*... montrent que ces poissons sont rapidement tués avec des symptômes asphyxiques. Ces expériences faites à dessein avec les glandes génitales en voie d'atrophie, mais encore très toxiques, donnèrent les mêmes résultats quand elles furent répétées pendant la période du frai.

Genres Anguilla, Murœna, Conger

Peu de cas de ciguatera sont dûs aux Apodes ; la plupart des accidents rapportés relèvent surtout de l'ichthyosisme. Nous avons vu également que par les propriétés toxiques de leur sérum, ces poissons forment un groupe intermédiaire entre les poissons venimeux et les poissons vénéneux.

Anguilla vulgaris. — Bien que la chair de l'Anguille soit généralement saine, elle est cependant assez indigeste en raison de sa forte teneur en corps gras.

Defay a rapporté un cas multiple d'empoisonnement à Saint-Privé, près d'Orléans, par des Anguilles provenant des fossés d'un vieux château. Des chiens et des chats auraient péri de l'ingestion de ces poissons.

Benech d'autre part, a découvert dans la chair d'anguille commune une toxalbumine qu'il en a extraite par la méthode suivante :

La chair est finement broyée avec du sable fin et épuisée par l'eau pendant 24 heures ; le mélange centrifugé donne un liquide rosé, un peu louche, fortement toxique qui par le repos donne un abondant dépôt (non toxique de globulines, de syntonines et de nucléo-albumines). Le liquide décanté est traité par le sulfate d'ammoniaque, qui détermine un précipité, que l'on sépare par centrifugation, puis on le dialyse.

La solution claire ainsi obtenue, est légèrement fluorescente, et donne la réaction du biuret ; elle précipite par tous les réactifs des alcaloïdes. Par dessiccation elle donne une poudre blanc jaunâtre, de saveur âcre, de composition albuminoïde, sans phosphore ni manganèse, avec traces de fer, et qui est fortement toxique. 600 grammes d'Anguille en fournissent jusqu'à 2 gr. 50.

Sa solution à 1/200 dans l'eau physiologique tue le lapin en 6 heures à la dose de 2 cc. par kilogramme d'animal ; celui-ci est pris de halètement, se couche, devient somnolent, son train postérieur se paralyse, la sensibilité disparaît, mais il y a de l'hyperexcitabilité réflexe, chaque excitation déterminant des convulsions cloniques ; on note du myosis ; puis la mort survient.

A l'autopsie, tous les viscères abdominaux sont congestionnés.

Les doses très faibles agissent plus lentement, mais elles mènent tout aussi sûrement au même résultat.

La toxicité de la solution précédente disparaît en 15 heures par le séjour à l'étuve à 50°.

En injection intraveineuse, la susdite toxalbumine retarde la coagulation du sang ; elle paraît au contraire la favoriser « in vitro ».

Conger vulgaris. — Le congre est très commun sur nos côtes, surtout sur celles de Bretagne. De tous temps, avec plus ou moins de raison il a été suspecté ; Galien, et plus tard Albert le Grand, conseillent de s'en défier. Risso croit sa chair mauvaise au moment du frai ; mais on n'a pas encore observé d'accidents en Europe dûs à ce poisson.

Toutefois, Moreau de Jonnès l'incrimine aux Antilles ; et Janière à la Guadeloupe ; Chisholm rapporte 6 cas d'empoisonnement à Grenade.

Le *Myrus vulgaris* est assez rare sur nos côtes. La tête est considérée par Linné comme suspecte.

La *Murœna helena* de nos côtes méditerranéennes est considérée par Tybring comme malsaine quand elle atteint de grandes dimensions.

La *Murœna ophis* a été signalée par Bloch comme ayant produit une intoxication grave à Maurice. Lipp et Autenrieth citent une observation de Wilson sur la toxicité de sa chair. Nous avons vu que les Murènes, comme les autres Apodes, sont surtout redoutées pour leurs morsures féroces et en outre venimeuses.

Genre Clupea

Clupea harengus. — Le hareng, de consommation si courante, devrait, d'après l'opinion exagérée de Chevallier et Duchesne, être interdit aux herpétiques. Les œufs ont pu parfois déterminer des indigestions ; mais à moins de mauvaise conservation ou de maladie, la chair n'en est pas suspecte.

Clupea sprattus. — Le harenguet a été incriminé depuis le cas personnel de Kruger, qui fut incommodé par l'absorption d'individus fumés ; mais J. Pellegrin fait remarquer à ce sujet qu'il s'agit d'un cas bien net d'ichthyosime. L'Esprot ou Melette vulgaire, ainsi qu'on le désigne parfois, assez commun sur les côtes de la Manche et de l'Océan, est souvent confondu avec la sardine.

La *Clupea ilisha*, au dire de Guilloteau, est toxique à l'époque du frai.

Clupea humeralis. — Pour Günther, *C. clupeola* et *C. maculosa* devraient être rapportées à cette espèce. On les rencontre sur les côtes tropicales de l'Atlantique.

Ricard dit qu'il est estimé à St-Domingue ; mais le conseiller Barboteau, cité par Duhamel, le prétendait suspect, et attribuait la toxicité aux Galères absorbées par le poisson. L'Herminier le croit toxique toute l'année, bien que la vente n'en soit défendue que de mai à octobre Marestang cite trois cas de mort survenus à St-Barthélemy ; Moreau de Saint-Rémy, cité par Moreau de Jonnès, en éprouva lui-même les effets toxiques au mois de février.

Clupea perforata. — C'est une sardine malaise que l'on trouve sur les côtes de la presqu'île de Malacca, à Singapour, à Pinang et à Sumatra.

Cantor, qui l'a décrite le premier, cite en même temps les accidents digestifs, quelquefois mortels, qu'elle a déterminés en 1822, 1823 et 1825 ; et comme il ne s'en produisit pas en 1824, l'auteur en conclut qu'il faut attribuer les accidents aux coraux rouges des côtes de Sumatra, dont cette sardine est censée se nourrir.

Clupea fimbriata. — On la pêche en abondance sur les côtes de Malabar, où elle sert à l'alimentation populaire. D'après Cuvier et Valenciennes, elle contribuerait à développer les affections cutanées qui sévissent sur les pêcheurs de la région ; le fait n'est pas démontré.

Clupea thrissa. — Le Cailleu-tassart vit dans les eaux tropicales de l'Atlantique, de New-York au Brésil ; il est très abondant surtout aux Antilles (fig. 232).

D'après Poey, ce poisson appelé « *Machuelo* » à la Havane, ne s'y montre pas suspect ; il en est de même à Porto-Rico d'après Schisholm ; mais Thomas et Schisholm même, ont rapporté plusieurs cas où pour avoir simplement mâché un morceau du poisson, des hommes, nègres ou

blancs, tombaient frappés de mort. Fergusson, en confirmant ces faits, rapporte que la Clupea thrissa présente son maximum de vénénosité à l'époque où le « corail est en fleur », et il ajoute que le poison paraît résider dans les entrailles. Il cite également de curieux exemples de la localisation, sur certains fonds, de certaines espèces et notamment de C. thrissa.

Tennent, (cité par d'Arras), dit qu'en 1829, 12 personnes furent empoisonnées à la prison de Chilaw par ce poisson, et qu'à Trinquemalé,

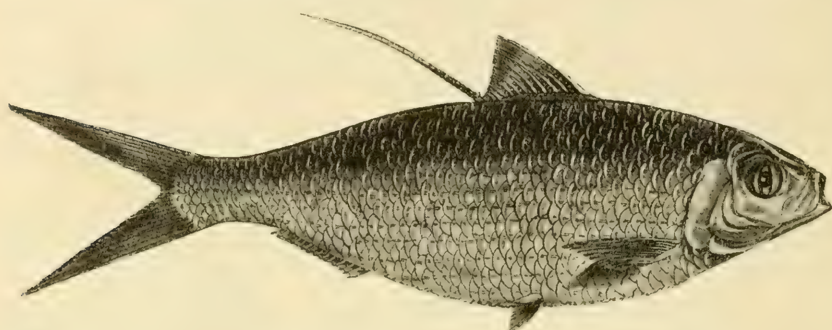


Fig. 230. — *Clupea thrissa*, ou Melette, d'après Sawtschenko.

la pêche en est interdite en décembre et janvier. C'est le plus redoutable des poissons vénéneux d'après A. Duméril.

Clupea venenosa, ou Melette vénéneuse. — Cette espèce est rencontrée dans tout l'Océan Indien et même dans le Pacifique. On doit lui rapporter *Clupea sindensis*.

Dussumier, qui observa ce poisson aux Seychelles, signale ses propriétés vénéneuses. L'ingestion est suivie de vomissements et parfois de mort.

Les accidents surviennent souvent, d'après Cuvier et Valenciennes, par la confusion que l'on fait de cette espèce avec une autre très comestible, *Dussumiera acuta*, qui remplace dans ces contrées notre sardine. Une erreur de D'Arras a accrédité l'idée que seules les Dussumiera sont toxiques.

Lacroix et Meunier ont relaté avec détails les cas d'empoisonnement survenus chez les marins du « Prony » et du « Catinat » dans la baie de Balade en 1853 (Nouvelle-Calédonie). Sur 50 hommes du « Catinat » qui mangèrent de la Melette, 30 furent atteints et 5 moururent ; il n'y eut qu'une dizaine de malades sur le « Prony ».

Les poissons suspects rapportés par Lacroix furent déterminés comme *M. venenosa* par Valenciennes.

Il n'est donc pas douteux qu'il y ait identité spécifique entre la Melette des Seychelles et de la côte Balabare avec celle du Pacifique.

Le P. Montrouzier la croit inoffensive en dehors de l'époque de la floraison des coraux, et aussi sur certains fonds. Jouan au contraire la croît toujours dangereuse.

Coutaud rapporte, comme observation personnelle, le cas d'un surveillant militaire de l'Ile des Pins qui fut très gravement malade pour avoir consommé des sardines (*Clupea venenosa*) capturées à un endroit où elles passaient pour vénéneuses. Peu de temps après, 6 officiers et leur cuisinier eurent les mêmes accidents, dont deux très graves. Un porc fut tué par l'ingestion des intestins.

Sous-genre Alosa. — Trois espèces se rencontrent sur nos côtes : *Clupea alosa*, ou alose commune, *Clupea finta*, ou la Feinte, qui remonte les fleuves au moment du frai, et *Clupea sardina* ou sardine, dont on connaît les propriétés comestibles. Kolb et Bloch prétendent que l'*Alosa vulgaris* est rejetée de l'alimentation par les Russes ; mais il est fort probable que les accidents assez nombreux qui ont été signalés se rapportent à l'ichthyosisme.

Genre Engraulis

Engraulis encrassicholus. — L'Anchois commun est très répandu et n'est guère consommé que salé. Un certain nombre d'accidents ont été signalés après l'ingestion de cette espèce par H. Cloquet, Chevallier et Duchesne, Ponce de Léon, Kolb ; mais ces cas d'empoisonnement paraissent dûs à une altération et relèveraient ainsi de l'ichthyosisme. Il n'en est plus de même pour les quelques espèces exotiques suivantes :

L'Engraulis japonicus, porte au Japon le nom de « Jetareiwasi » ; on le capture en grande quantité au printemps et en automne ; il est consommé frais ou salé.

Suivant Wawra, chirurgien de la frégate « Donau », il détermine, surtout de juillet à octobre, des accidents cholériformes. Potoknik rapporte la coïncidence qui eut lieu en 1859 entre les cas de choléra et la consommation de cette espèce, qui pourrait soit servir de vecteur au bacille, soit préparer son invasion. Maget et Godet l'ont également incriminé.

Sieber-Schoumow, Laurence-Hamilton et d'autres, ont à plusieurs reprises signalé pour diverses espèces un certain rapport entre leur ingestion et l'éclosion du choléra.

Engraulis bœlema. — On le rencontre dans la mer Rouge, sur les côtes de Zanzibar et dans une grande partie de l'Océan Indien.

A Massaouah, on l'appelle « Bara ». Il vit par bancs, souvent mélangé avec des espèces comestibles. Forskal dit qu'il est consommé salé. Cependant Dussumier le signale comme très toxique : le poison siègerait dans la tête et les intestins (parmi lesquels il faut sans doute comprendre les glandes génitales). Un seul poisson suffirait à empoisonner un homme. Les chiens et la volaille périssent s'ils en mangent. C'est donc une espèce particulièrement redoutable.

Genre Esox

Cette famille n'est représentée en Europe que par la seule espèce *Esox lucius*, ou brochet, qu'on rencontre aussi dans le nord et le centre de l'Asie. Les œufs sont signalés comme vénéneux par Chevallier et Duchesne, Gesner, Fourcroy, Arnaud de Nobleville, Salerne, Valot, bien que d'après Cloquet ou en fabrique une sorte de caviar. Mais ils sont tout au moins purgatifs.

Genre Belone

La famille des Scombrésocidés est d'ordinaire rangée dans les Anacanthiniens ; mais ses rapports avec la précédente nous autorisent à l'en rapprocher.

Le genre Belone est représenté sur les côtes françaises par l'Orphie vulgaire *Belone vulgaris*, qui est surtout abondante dans la Manche et l'Océan, et par l'Orphie aiguille, *Belone acus*, plus fréquente dans la Méditerranée. La chair de ces deux espèces est peu recherchée, probablement à cause de la couleur verte des os. Littré et Robin prétendent qu'elle est vénéneuse à certaines époques ; R. Blanchard, cité par J. Pellegrin en a au contraire consommé sans en être incommodé.

Parmi les espèces exotiques on a signalé comme vénéneuses :

Belone caribœa, espèce des Antilles, signalée comme toxique par Moreau de Jonnès, ainsi que *B. brasiliensis* et *marginata*, qui appartiennent au genre suivant très voisin.

Corre cite l'accident arrivé à la Guadeloupe au médecin de marine Cheval qui faillit en être victime. Le poisson passe pour être moins toxique à la Martinique.

Genre Hemiramphus

L'*Hemiramphus brasiliensis*, se rencontre dans tout l'Atlantique intertropical, des côtes d'Afrique à celles d'Amérique.

L'*Hemiramphus marginatus* habite tout l'Océan Indien, de la mer Rouge à la Malaisie. Bien que l'espèce soit comme la précédente suspecte, on n'a pas d'observations bien précises sur sa toxicité.

Genres Barbus, Tinca, Abramis

Le *Barbus fluviatilis* ou Barbeau commun, se rencontre dans tous nos cours d'eau, sauf dans les lacs de la région alpestre (lac Léman, lac d'Annecy).

Une seconde espèce, le *Barbus méridionalis*, est spéciale aux rivières du littoral méditerranéen.

Les œufs de Barbeau ont été mal réputés depuis les temps les plus reculés : Rondelet, Gesner, Aldrovande connaissaient déjà leurs propriétés purgatives. Des observations plus récentes, dûes à Cloquet, Lipp, Schlegel, Autenrieth, Vallot, Chevallier et Duchesne, Franque, Münchmeyer, Polin et Labit, témoignent de cette action, qui n'est pas bien grave en général, mais qui peut néanmoins aboutir à des syncopes cardiaques, dont on ne peut toujours prévoir l'issue.

La *Tinca vulgaris*, ou Tanche, qui vit dans nos rivières a été signalée aussi pour les propriétés purgatives de ses œufs.

L'*Abramis brama*, ou Brème, est dans le même cas que la Tanche et le Barbeau; mais c'est chez ce dernier seulement que les accidents prennent une certaine ampleur.

Genre Cyprinodon

Cyprinodon calaritanus. — Ce petit poisson carnivore, rappelant par sa forme le vairon, se rencontre dans les eaux douces et même dans les eaux salées du bassin de la Méditerranée, en Italie, en Sardaigne, dans le département des Alpes-Maritimes, en Espagne et même dans le nord de l'Afrique.

D'après Costa la chair en est vénéneuse, et provoque des douleurs accompagnées de nausées et de vomissements. Niani et Canestrini la signalent comme faisant périr les chats et les petits Mammifères ; mais Lépori n'a pu confirmer ce fait. A Cagliari, on la considère comme capable de provoquer de la rétention d'urine.

Ælurichtys, genres Silurus, Plotosus, Pseudobagrus

Ælurichthys marinus, des côtes américaines est signalée par Percival et Marcgraf, comme ayant une chair vénéneuse.

Silurus japonicus est considéré suivant de Geerts comme suspect au Japon, dont il peuple les rivières ; mais sa chair étant peu appréciée, on ne le mange que rarement.

Plotosus lineatus (assimilé par Günther à *P. anguillaris* Lacèp, *Silurus arab* Forskal, *Platystachus anguillaris*, Bloch).

Cette espèce habite l'Océan Indien et une grande partie du Pacifique ; elle est très abondante dans la baie de Nagasaki, où elle porte le nom de « Giggoo ». Nous avons vu qu'elle est venimeuse ; elle est aussi suspecte, et on ne la consomme pas, d'après Schlegel.

Pseudobagrus aurantiacus. — Cette espèce se rencontre quoique assez rarement dans les eaux douces du Japon ; elle est désignée sous le nom de « Kigikjoo ». Schlegel rapporte qu'on ne mange jamais sa chair que de Geerts désigne aussi comme suspecte.

Genres Lota, Gadus

Lota vulgaris, ou Lote commune, très appréciée pour sa chair, a cependant par ses œufs déterminé quelques accidents de peu de gravité. C'est un poisson assez répandu dans nos rivières, surtout dans celles de la région alpestre.

Gadus morrhua, ou Morue, se rencontre assez souvent sur les côtes de la Manche ; mais pour la trouver en abondance, on va la pêcher en Islande et à Terre-Neuve. Les accidents auxquels a donné lieu sa consommation si généralisée relèvent surtout de ses altérations post-mortem ou des maladies épidémiques et infectieuses auxquelles elle est sujette.

Bérenger-Féraud les a étudiés en détail ; à Lorient, 222 matelots furent malades d'avoir mangé de la morue malsaine ; dans une autre observation due au Dr Hermann à St-Pétersbourg, deux hommes moururent de l'ingestion de morue avariée. La question de la morue rouge, qui revient de temps en temps à l'ordre du jour, rentre dans le cadre des infections d'origine alimentaire.

Genre Rhombus

Rhombus lœvis, ou Barbue, est la seule espèce de la famille qui soit à signaler. On la pêche en grande quantité sur nos côtes. Les œufs seuls sont suspects, mais n'ont jamais donné lieu qu'à des accidents légers.

Genres Lachnolaimus, Scarus, Pseudoscarus

Lachnolaimus falcatus (toutes les espèces du genre ont été incriminées, et semblent pouvoir être ramenées à une seule, *Labrus falcatus* L.). Ce sont des poissons des Antilles, connus vulgairement sous les noms « d'Aigrettes » ou de « Capitaines ».

Poey est d'avis qu'aucun Labridé des Antilles ne doit être suspecté.

Scarus cretensis. — Le Scare, très renommé chez les Grecs et les Romains, est abondant dans la partie orientale de la Méditerranée ; on le rencontre aussi sur les côtes de Sicile, et depuis quelques années à Nice et à Marseille. Son ingestion provoque des accidents diarrhéiques, qui seraient dûs, non à la chair elle-même, mais à son régime alimentaire, et à l'habitude peu salubre conservée par les Grecs actuels d'en manger le foie et les intestins non vidés.

Il en est de même pour les espèces du genre Pseudoscarus ou « Perroquets », poissons aux livrées brillantes qu'on rencontre dans les mers tropicales.

Pseudoscarus chrysopoma, auquel il faut rapporter *P. viridis*.

Ce poisson habite la Malaisie, où sa chair est peu estimée. Studer rapporte qu'à Carteret-Hafen, il survint dans l'équipage de la « Gazelle »

des accidents subits d'empoisonnement rappelant ceux que détermine la Melette vénéneuse.

Le *Pseudocarus pyrrhostetus*, est une espèce de la mer Rouge et de l'Océan Indien. Sa chair est peu appréciée ; Blecker dit qu'elle n'est mangée à Batavia que par les Indigènes et par les Chinois. Dussumier, qui l'a observée aux Seychelles, dit que les Indigènes s'en défient parce qu'elle est réputée se nourrir de coraux.

Le *P. dussumieri*, qui abonde également aux Seychelles ne serait pas aussi toxique.

Le *P. maculosus* habite les côtes orientales d'Afrique. Commerson l'a observée à l'île Maurice en 1769, et a trouvé dans son estomac des débris de coraux, cause à laquelle il attribue sa toxicité.

Pseudoscarus psittacus. — A Cuba, où il porte le nom de « Vieja », Moreau de Jonnès le comprend dans la liste de ses poissons toxicophores.



Fig. 231. — *Sphyroena picuda*, ou Grande Bécune, d'après Sawtschenko.

Le *Pseudoscarus cœruleus* a même habitat que l'espèce précédente ; à Cuba, où il porte le nom de Loro, on l'incrimine en raison de son régime alimentaire.

Le *Pseudoscarus capitaneus*, ou Catau-bleue, est rencontré à Maurice et sur les côtes du Mozambique. Comme les précédents, il se nourrit de coraux, et pour cette raison aussi est tenu pour suspect.

Genre Sphyrœna

La *Sphyrœna vulgaris*, à laquelle il y a lieu de rapporter la *Sphyrœna becuna* des Antilles, habite la Méditerranée et l'Atlantique ; elle se rencontre assez rarement sur les côtes de la Méditerranée. Sa taille moyenne est de 0 m. 40 cent., mais peut atteindre 1 mètre.

Bien qu'elle n'ait pas été suspectée sur nos côtes, elle a mauvaise réputation aux Antilles.

Catesby, Plée, Rochefort, Parra, Du Tertre, Sloane, Chisholm, sont à peu près unanimes sur la toxicité des Bécunes américaines.

La *Sphyrœna picuda* (fig. 233), ou grande Bécune, a déterminé de nombreux accidents, parfois mortels. Poey rapporte le cas de 7 personnes empoisonnées par une Bécune salée ; Janière rapporte que 36 nègres qui avaient mangé une Grosse bécune furent gravement malades, ainsi que le pêcheur, qui mourut en quelques jours. Presque tous les accidents cités, et ils sont nombreux, ont été produits par de gros individus.

Plée, cité par Cuvier et Valenciennes, attribue les accidents produits par la Grosse bécune à un état pathologique de cette dernière.

Poey signale comme dangereux les sujets dont la racine des dents est noirâtre ; mais on n'a pas encore démontré qu'il s'agit de botulisme.

Genre Gobius

Le *Gobius criniger* est répandu en Malaisie, au nord-ouest de l'Australie et sur la côte de Malabar (fig. 234).

Le Dr Colas observa des accidents à Pondichéry, et fit sur des poules en 1861 des expériences qui semblent prouver que la tête et les intestins sont les parties les plus toxiques, et que la chair serait inoffensive.

L'une des poules ayant reçu 3 têtes du poisson, l'autre 4, présentèrent au bout d'une heure et demie les mêmes symptômes : incoordination motrice, titubation, impossibilité de se déplacer, selles répétées, puis une prostration complète, suivie de mort 4 heures après l'ingestion.

La chair musculaire ne détermine pas la mort des poules, mais l'ingestion soit de 10 foies, soit de 10 intestins, fait périr les sujets en 2 heures ; celle du poisson entier en 4 heures et demie.

Trois expériences faites sur les chiens déterminèrent des troubles digestifs, dont les animaux guérirent. Mais on sait que les chiens vomissent aisément et Colas ne dit pas que les animaux ont été observés à ce point de vue.

Genre Tetragonurus

Tetragonurus cuvieri est une espèce très rare de la Méditerranée. Risso qui en fit deux fois l'expérience rapporte que sa chair est très dangereuse en été, parce qu'elle se nourrit de Méduses urticantes.

Genres Caranx

Le *Caranx crumenophthalmus* a une aire de répartition très étendue ; on le rencontre dans tout l'Atlantique intertropical, la mer Rouge, l'Océan Indien, la Polynésie.

Ce poisson porte à la Havane le nom de « Chicharro » et à la Guadeloupe celui de « Coulirou ». Lherminier le considère comme très bon,

mais devenant parfois vénéneux, ce que l'on distingue à la couleur rouge que prennent ses œufs. Sa toxicité est alors telle qu'il sert à préparer une mort aux rats, rien qu'en le saupoudrant de farine de manioc. Hill le signale aussi comme suspect.

Caranx hippos. — On le rencontre sur les côtes américaines de l'Atlantique, dans tout l'Océan Indien et la majorité du Pacifique. La Fausse Carangue est souvent toxique aux Antilles. Elle est prohibée depuis fort

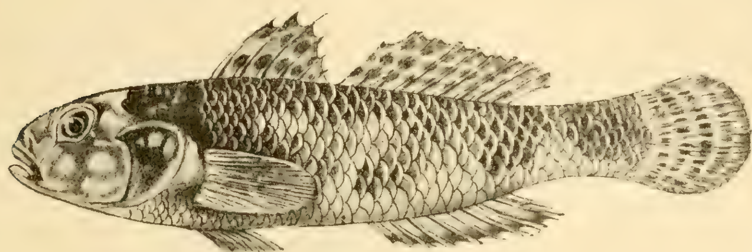


Fig. 232. — *Gobius criniger.* Orig.

longtemps à la Havane à cause des fréquents accidents de Ciguatera ; la vente des individus (probablement non matures) qui pèsent moins de 1 kgr. est seule permise.

Janière cite le cas de 14 personnes empoisonnées à la Guadeloupe par une grosse carangue ; c'est donc une espèce très redoutable.

Le *Caranx carangus* a été aussi suspecté, de même que *C. bartholomœi* par Hill, *C. cibi*, par P. Lesnes ; *Caranx secundus* et *C. lugubris*, au dire de Poey, sont parfaitement inoffensifs.

Genre Seriola

La *Seriola gigas* est prohibée depuis les temps les plus reculés en raison des accidents de ciguatera auxquels elle peut donner lieu.

La *Seriola lalandi* des côtes du Brésil et du Japon est aussi suspectée quoiqu'elle soit moins vénéneuse.

Genre Tachynotus

Le *Tachynotus glaucus* habite les Antilles ; l'espèce est ordinairement inoffensive ; mais elle a déterminé quelques accidents qui relèvent probablement du botulisme.

Genres Scomber, Thynnus, Cybium, Coryphœna

Les espèces appartenant à ces genres, sont remarquables par la rapidité avec laquelle leur chair s'altère dès qu'elles sout pêchées; à moins

de les jeter du filet dans un liquide bouillant, elles risquent de déterminer des accidents de botulisme qui ont dû passer souvent pour être de la ciguatera.

Le *Scomber pneumatophorus*, ou Maquereau de la Méditerranée et de l'Atlantique. — Le docteur Niel (1814), a cité un cas remarquable d'empoisonnement par cette espèce. Quarrier prétend qu'elle devient vénéneuse à Sainte-Hélène, quand on conserve le poisson plus d'une nuit.

Le *Thynnus thynnus*, ou Thon commun, a déterminé souvent des cas d'Ichthyosisme d'après d'Arras, Chevallier et Duchesne, plus récemment d'après Lussana et Pagnoni, cités par J. Pellegrin. Aux Antilles, l'usage du thon est particulièrement dangereux.

Thynnus thunnina. — La Thonine habite les parties chaudes de l'Océan Atlantique, l'Océan Indien, le Japon, où d'après Schlegel, la chair mangée crue occasionnerait la diarrhée. Elle est toujours séchée avant consommation.

Thynnus pelamis. — La Bonite habite les eaux tropicales de l'Atlantique et de l'Océan Indien ; on la rencontre exceptionnellement sur les côtes de la Méditerranée. La chair fraîche ne détermine pas d'accidents (Osbeck, Dussumier). Selon Lessou et Garnot, les officiers de l'expédition Duperrey en furent un jour intoxiqués : les uns eurent une poussée exanthémateuse, suivie de chaleur, de transpiration et de céphalée violente ; les autres eurent une très forte diarrhée.

A Ténériffe, à bord de la « Cornaline », Morvan fut témoin d'une intoxication par des Bonites capturées de la veille. Guyon a vu un fait analogue à la Martinique. De Geerts au Japon dit qu'elle peut être bonne quand elle est très fraîche ou sèche, mais qu'il convient de s'en défier.

Cybium caballa, ou Tassard. — Méry a vu 15 matelots de l' « Achéron », en rade du Carénage à la Martinique, être empoisonnés plus ou moins gravement par ce poisson.

Les Coryphènes se rencontrent dans toutes les eaux chaudes ou tempérées du globe.

Coryphœna hippurus est cité comme suspect par Orfila ; elle aurait produit des accidents, même mortels, à Madagascar et aux Indes Orientales, accidents peut-être d'ichthyosisme.

Genres Lophius, Malthe, Antennarius

Lophius setigerus est une Baudroie des côtes de Chine et du Japon, que Clouet cite comme toxique, bien que sa chair soit recherchée.

Malthe vespertilio se rencontre au Brésil et aux Antilles. Poey qui a essayé la toxicité de la chair sur un chat rapporte que cet animal mourut trois jours après.

Antennarius marmoratus, habite toutes les mers tropicales. On le capture quelquefois dans la baie de Nagasaki, mais d'après Schlegel, sa chair est réputée si vénéneuse qu'on ne la consomme jamais.

Genre batrachus

Batrachus grunniens. — C'est une espèce malaise à laquelle les indigènes, d'après Cantor, attribuent des propriétés vénéneuses.

Genres scorpœna, pterois

Scorpœna grandicornis, appelée « Rascacio » à la Havane, d'après Poey, qui dit sa chair excellente. Mais Ricord rapporte qu'à Haïti on pense que sa chair est si vénéneuse qu'elle fait mourir dans la journée, d'où le nom de Rascasse 24 heures. La suspicion dont elle est l'objet tient sans doutes à ses épines venimeuses ; il en est de même pour les deux autres espèces, *Scorpœna brasiliensis*, et *Scorpœna diabolus*, ainsi que pour quelques espèces du genre *Pteroïs*.

Genres Pagellus, Pagrus, Lethrinus, Chrysophis

Pagellus erythrinus, vit dans la Méditerranée et l'Océan. Forster, Moreau de Jonnès et tous les auteurs à la suite, consignent cette espèce sur la liste des poissons vénéneux, bien qu'elle soit absolument saine, quand elle est consommée fraîche.

Pagrus vulgaris. — Il habite la Méditerranée et on le pêche aux Canaries. On le range, depuis Forster, dans les poissons vénéneux ; mais dans l'accident observé au voisinage des Nouvelles-Hébrides, J. Pellegrin pense qu'il y a eu erreur de détermination, car ni le Pagellus erythrurus, ni le Pagrus vulgaris ne se sont encore rencontrés dans ces régions. Il peut s'agir du Pagrus unicolor ou d'un Léthrinus.

Les diverses espèces du genre lethrinus sont répandues dans l'Océan Indien et le Pacifique.

Le *Lethrinus rostratus* se rencontre aux Moluques et aux Iles de la Sonde. L. Vaillant rapporte un cas intéressant observé par MM. Ingauf et Pradier. En 1883, des pêcheurs de nacre au nombre de 224 durent par disette, se nourrir de ce poisson. Ils éprouvèrent de la dysenterie, des vertiges, des crampes, de l'affaiblissement musculaire, phénomènes qui s'amendèrent avec un changement de régime.

Le *Lethrinus mambo* est une espèce abondante à la Nouvelle-Calédonie, où elle porte le nom de « Mambo ». Tous les auteurs la citent comme très vénéneuse : Gasquet, de Rochas, Guégen ont recueilli plusieurs cas d'empoisonnement qui lui sont dûs.

Le poisson jeune (ayant 13 à 14 cm.) est absolument inoffensif, tandis

que l'adulte (ayant de 70 à 80 cm.) est très toxique, ce qui indiquerait que les glandes génitales doivent être incriminées. Quelques observateurs ont signalé la chair comme également vénéneuse. De Rochas dit que des cuissons répétées sont capables d'atténuer l'action toxique.

Le *Chrysophis aurata*, ou Dorade vulgaire, est un fort bon poisson, qui a déterminé comme peuvent le faire tous les poissons, des empoisonnements graves, mais qui relèvent du botulisme.

Chisholm rapporte un de ces cas observé à Grenade où l'ingestion fut suivie d'éruptions prurigineuses, de céphalée et de constrictions.

Le *Chrysophys calamus* des Antilles et des côtes du Brésil a de même été incriminée à tort comme vénéneuse par Hill.

Il en est de même aussi pour une espèce de l'Océan Indien et des Moluques : le *Chrysophys sarba*, qui est un des meilleurs poissons qu'on puisse utiliser pour le ravitaillement des navires.

Genre chetodon

Quelques espèces de chetodon ont été réputées vénéneuses par Van Leent ; sans doute à cause de leur habitat dans les récifs coralliens de la Malaisie où elles sont censées se nourrir des polypes.

Genres epinephelus, paranthias, mésopion, serranus

L'*Epinephelus louto*, ou Méron, habite l'Océan Indien et le sud-ouest du Pacifique. Aux Pomotous d'où il a été rapporté par MM. Ingauf et Pradier, il est constamment vénéneux.

L'*Epinephelus punctatus*, auquel il convient de joindre le *Serranus ouatalibi* se rencontre aux Antilles. Corre le signale, pour sa chair molle, très rapidement putrescible, comme produisant des accidents chez les enfants.

L'*Epinephelus catus*, auquel il faut rapporter le *Serranus nigriculus*, *S. arara*, *S. lunulatus*, *S. maculosus*, qui ne seraient que des variétés de la même espèce commune aux Antilles. D'après Cuvier et Valenciennes, le Petit Nègre, ou « Grande gueule » serait dangereux en certaines saisons, bien que sa chair soit bonne à la Martinique. Corre le considère, avec quelque exagération comme le plus dangereux des Antilles. Parra cite comme suspect le Méron arara.

L'*Epinephelus maculatus*, espèce voisine de la précédente, habite l'Océan Indien et le Pacifique, et passe aussi pour suspecte.

Epinephelus venenosus. — On le rencontre aux Antilles, sur les côtes de la Floride et aux Bermudes. Plée rapporte qu'à St-Barthélemy on le mange avant qu'il n'ait atteint une certaine taille, et considère sa toxicité comme liée au développement des glandes sexuelles. Thomas fut empoisonné par la chair d'un de ces animaux.

Le *Paranthias furcifer*, habite le nord de l'Equateur et les mers tropicales américaines. Il a provoqué exceptionnellement des accidents de Ciguatera.

Les Mésopions comprennent une partie du genre *Lutjanus* de Bloch. Les nombreuses espèces sont répandues dans toutes les mers tropicales.

Mesoprion cynodon des Antilles. — Parra donne l'observation de 22 personnes incommodées par l'absorption de cette espèce ; mais il n'y eut pas de mort ; il n'en serait pas de même avec l'espèce suivante que les pêcheurs n'en distinguent pas bien. Günther lui-même les réunit.

M. jocu (Anthias jocu). — Poey rapporte un cas d'empoisonnement par un Jocu de plus de 3 livres, et le dit prohibé depuis très longtemps à la Havane, où Parra l'avait antérieurement accusé de produire très souvent la ciguatera.

M. griseus, le « Caji » de Poey doit être sans doute rapporté à cette espèce.

M. argentimaculatus habite ordinairement la mer Rouge et l'Océan Indien. Aux Pomotous, Ingauf et Pradier ont signalé cette espèce comme vénéneuse en certaines saisons.

Résumé des symptômes de la Ciguatera et lésions d'autopsie

A la suite de Parra, la plupart des auteurs ont cherché à grouper dans une vue d'ensemble les divers accidents de Ciguatera et y ont fait rentrer tous les accidents dûs à l'ingestion des poissons. C'est, nous l'avons vu, une confusion de principe ; nous ne citerons donc que ceux qui ont eu en vue la Ciguatera vraie et dûment constatée. La question reste encore assez compliquée car, ainsi que le fait remarquer Poey, les symptômes de la ciguatera varient avec chaque espèce, et presque avec chaque sujet suivant sa sensibilité particulière.

On connaît des sujets qui sont intoxiqués par des espèces classées comme saines, et d'autres qui n'éprouvent aucun symptôme morbide après l'ingestion d'espèces généralement considérées comme suspectes.

Fonssagrives et Leroy de Méricourt distinguent deux modalités dans les accidents :

1° *Forme gastro-entérique.* — Elle est de beaucoup la plus fréquente et la plus bénigne ; mais elle peut néanmoins se terminer par la mort. Son allure générale est celle d'une indigestion grave : épigastralgie, céphalalgie, crampes, contractures, tiraillements musculaires, nausées, vomissements, refroidissement des extrémités, dépression du pouls, tendance à la syncope, érythème. Puis ces phénomènes s'amendent, et à l'érythème fait suite la desquamation.

2° *Forme algide.* — Les accidents se produisent très rapidement après l'ingestion du poisson toxique, en raison de l'absorption immédiate des leucomaïnes, contrairement aux accidents de botulisme (ichthyosisme),

qui sont toujours tardifs. Le malade éprouve de la sécheresse de la gorge et de la dysphagie qui rappellent l'action de la vérarine ; il a de l'angoisse blêmit ; son pouls se ralentit. Puis la douleur épigastrique s'exalte ; il survient des nausées suivies ou non de vomissements, de diarrhée, de coliques. La céphalalgie augmente, en même temps que survient de la mydriase. Il se produit des alternatives de paralysie et de convulsions ; les extrémités se refroidissent et prennent une teinte asphyxique ; le malade est prostré, sa parole incohérente ; le pouls est filiforme et lent, la respiration faible, le cœur intermittent et irrégulier. Le coma et la mort sont la terminaison habituelle, qui survient au bout de 20 minutes à plusieurs heures. Cette terminaison est heureusement assez rare.

Rémy, qui a particulièrement étudié le poison des Tétrodons, admet trois degrés dans les symptômes qu'on observe :

1° *Les cas légers*, qui sont caractérisés par de l'asthénie, des défaillances, des troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire, de la vue, du toucher ;

2° *Les cas graves*, qui sont marqués par l'exagération des symptômes précédents ; il y a de la céphalalgie, une sensation de froid, des fourmillements, perte d'équilibre, inertie, résolution complète avec syncopes, accompagnées ou non de convulsions. Il survient alors des troubles gastro-entériques : épigastralgie, constriction de la gorge, soif, salivation, constipation. Puis le cœur fléchit, la température s'abaisse, les muqueuses se décolorent, les pupilles se dilatent, la cyanose s'installe, et la mort survient par arrêt du diaphragme et du cœur. « Le poison des Tétrodons est, dit Rémy, un paralysant des centres nerveux, qui agit plus ou moins sur la sensibilité générale et spéciale et sur la motilité, et détermine la mort par paralysie du cœur et asphyxie ».

3° Enfin dans les *cas foudroyants* la mort survient très rapidement par asphyxie.

L'anatomie pathologique des accidents mortels de ciguatera ne repose que sur deux autopsies : celle pratiquée par Lacroix à bord du « Catinat », et l'autre par de Rochas à bord du « Styx ». Bien qu'elles ne suffisent pas à donner une idée d'ensemble des lésions, elles sont néanmoins les seules, et c'est à ce titre que nous les citons.

A bord du « Catinat », 50 hommes de l'équipage furent empoisonnés en rade de Balade (Nouvelle-Calédonie) par la (Melette vénéneuse) (*Clupea venenosa*) : trois moururent.

A l'autopsie unique de l'un d'entre eux, Lacroix constata une violente inflammation du tube digestif, surtout marquée dans l'intestin grêle, et de plus en plus jusqu'à la valvule iléo-cæcale, où la muqueuse était sphacélée, noirâtre et exhalait une odeur gangréneuse. Les poumons étaient engoués, le sang fluide dans les gros vaisseaux et le cœur droit ; le cœur gauche était vide.

A bord du « Styx » également en Nouvelle-Calédonie, 4 cas d'empoi-

sonnement furent observés après l'ingestion de frai de *Tetrodon maculatun* ; 2 hommes moururent. L'autopsie montra le cerveau et les méninges injectés, les poumons congestionnés ainsi que le foie, le tube digestif très enflammé ; la muqueuse de l'intestin grêle était une bouillie putrilagineuse noirâtre.

La leucomaïne toxique du frai, soit de la Melette, soit du Tétrodon, a donc une action irritative et nécrosante, que l'on peut comparer d'ailleurs à celle du venin des autres poissons (*Scorpène*, *Trachines*, etc.).

Corre a même étendu la comparaison à celle des morsures de Serpents venimeux ; il y a bien effectivement des substances phlogogènes dans les venins de beaucoup de Serpents, et même aussi dans les sérums toxiques des Vertébrés inférieurs (*Poissons*, *Batraciens*, *Serpents*) ; les intoxications ont toujours quelques symptômes communs à côté des autres qui sont différentiels.

Traitement prophylaxie

On a préconisé beaucoup de substances comme antidotes du poison des poissons vénéneux : le sel, le jus de citron, les acides en général, en se fondant sur des considérations plus théoriques que pratiques. En fait, le traitement est purement symptomatique.

En présence d'un empoisonnement de Ciguatera, l'indication la plus urgente est de débarrasser le tube digestif par tous les moyens et tous les bouts : vomitifs, lavements, purgations douces ; dans les cas pressants par l'apomorphine. Dans les cas d'algidité les stimulants à l'intérieur : boissons chaudes additionnées de toniques cardiaques : thé, café, enveloppements chauds. Si la respiration faiblit, les tractions rythmées de la langue et même la respiration artificielle.

Quand le malade a surmonté les accidents suraigus, il n'est pas encore hors de danger et devra être tenu en observation et au régime encore un certain temps, car les intoxications, comme les envenimations sont sujettes à laisser des séquelles.

Les mesures prophylactiques résultent des connaissances qu'on possède sur les causes et les circonstances de la vénénosité des poissons. L'expérience des indigènes a son utilité, car parmi les exagérations dûes à la crainte, il y a toujours une part de vérité, si faible soit-elle, à la base des préjugés et des observations populaires ; aussi les informations locales serviront-elles d'indice, mais il faudra les vérifier par l'expérimentation sur les animaux, chats ou autres espèces qui acceptent volontiers le poisson. Vider le sujet de tous les viscères et des glandes génitales est une précaution primordiale, mais qui ne suffit pas dans les cas où la chair musculaire est elle-même toxique.

Des mesures prohibitives ont été prises par la police sanitaire dans les principales régions où existent des espèces très vénéneuses. Au Cap, à Simon's Bay, un avis est remis aux navires arrivant en rade pour signaler

la toxicité des Tétrodons ; au Japon une amende est infligée à ceux qui vendent ou achètent le « Fugu » vénéneux. A Tahiti, la *Clupea thrissa* ou Cailleu-tassart, serait interdite de mai à octobre ; aux Antilles, des prohibitions ont été faites depuis fort longtemps pour les espèces dangereuses ; mais pour qu'elles soient efficaces, ces mesures nécessitent une surveillance compétente qui protège à la fois le consommateur, et les intérêts bien compris des ressources locales. Les mesures qui prohibent tout, vont en effet à l'encontre du but proposé et ne protègent ni biens ni personnes.

Considérations sur la venimosité et la vénénosité des Poissons

La vénénosité, comme la venimosité, apparaît d'une manière brusque et spontanée soit d'un genre à l'autre d'une même famille, soit d'une espèce à l'autre d'un même genre ; mais il n'est pas certain qu'elle varie avec les individus d'une même espèce, si on les considère dans les mêmes conditions d'âge, de saison et de maturité sexuelle. Les observations qui signalent de telles différences physiologiques n'ont pas en général précisé la phase biologique de l'espèce, et n'ont indiqué que les conditions externes de l'habitat.

Dans un même genre, elle n'est pas constante, toutes conditions de lieu et d'animal étant égales, et le genre Tétrodon, qui nous fournit les espèces les plus vénéneuses, nous montre en même temps des espèces des plus inoffensives et même comestibles.

La cause principale de cette vénénosité réside dans le métabolisme du poisson lui-même, et se montre comme l'exagération d'une fonction normale, la fonction toxique, que l'on a considérée à tort, croyons-nous, comme relevant exclusivement de la pathologie, ou encore comme étant exclusivement une fonction d'élimination des déchets organiques.

C'est au moment où le métabolisme est le plus actif, c'est-à-dire pendant l'élaboration des produits sexuels que la formation de substances toxiques est la plus grande et la plus généralisée, et c'est un fait qui ne concerne pas seulement les Poissons, mais d'autres groupes ou d'autres espèces zoologiques : Astéries, Oursins, Crustacés, Mollusques, Batraciens, Serpents. A ce moment, qui est souvent une période d'abstinence relative, et par conséquent d'autophagie, la chair musculaire est de mauvaise qualité, le foie souvent aussi toxique que les œufs, soit qu'il élabore aussi en lui-même des poisons, soit qu'il ne suffise pas à détruire ceux que fabriquent les autres tissus.

La sécrétion interne des substances vénéneuses est encore montrée par les perturbations qui se produisent chez toutes les espèces animales au moment de la maturation sexuelle et aux périodes de sa plus grande activité : elles vont comme on le sait jusqu'à la production de troubles psychiques, et intoxiquent jusqu'à la mentalité des sujets (folie gravidique et autres)

La production de substances vénéneuses, de même que celle des venins, a été interprétée au point de vue des rapports biologiques des espèces comme un moyen de défense, défense toujours passive chez les espèces inermes, quelquefois active chez les espèces vulnérantes.

Dans le cas particulier des Poissons, le rôle de défense est bien réduit, il est toujours passif, étant donné que les espèces vulnérantes ne piquent pas volontairement, même quand elles sont inquiétées.

Mais la production de poisons est plus importante pour l'individu lui-même que pour ses rapports avec les autres espèces par l'influence directe que ces substances, qui circulent dans le sang et imbibent ainsi l'organisme, ont sur les échanges nutritifs et sur la production de l'immunité.

Liste des figures des Poissons toxicophores

Poissons venimeux

Poissons à sang venimeux

Poissons vénéneux

Planches.

Bibliographie

I. — Poissons venimeux

Appareil venimeux

Almann (G.-T.). — On the stinging properties of the lesser Weeverfish (Trachinus vipera), *Ann. of. Nat. Hist.*, 1841, VI, p. 161.

Beau, Barton (A.) and Weed — A review of the venomous Todel fishes, *Washington D.C. Smith Inst. Proc. U. S. Nat. Mus*, 1910, XXXVIII, n° 1764, p. 511-526, pl. 31-34.

Bottard. — Les Poissons venimeux. Contribution à l'hygiène navale. *Thèse de Méd., Paris*, 1889, 198 p., 34 fig.

Borley (J.-O.). — The poison apparatus of the Weever, *Trans. Norfolk Norwich Nat. Soc.*, 1907, 8, p. 369-373, 1 fig.

Byerley. — Poison of Weever Fishes, *Proc. Liter. and philos Soc. of Liverpool*, 1849, p. 156.

CANESTRINI. — *Compendio Zool, Milano*, 1869, I.

CHIEWITZ (J.-H.). — Notice ou Professor W. Neuton Parker's communication, « on the Poison organs of Trachinus », *Anat. Anz.*, 1888, p. 787.

CORRE. — *Arch. de Méd. Nav.*, n° 35, 1881, p. 63.

COUTIÈRE (H.). — Poissons venimeux et poissons vénéneux, *Thèse d'Agr.*, 1899.

COUTIÈRE (H.). — Sur la non-existence d'un appareil à venin chez la Murène Hélène, *C. R. Soc. Biol*, 1902, LIV, p. 787. et *Bull. de la Soc. Philom., Paris*, vol. 9.

DARUTU ET PARA. — Recherches sur l'appareil venimeux du Machoiran (Plotosus lineatus).

EWANS (H.-M.). — Observations on the poisoned spinnes of the Weeverfish (Trachinus draco), *The British Med. Journ.*, n° 2402, 1907, p. 73-76.

EWANS (H.-M.). — The poison organ of the Sting-Ray (Trygon pastinaca). *Proc. Zool. Soc. of London*, 1916, Part. II, p. 431-440.

FAUST (Ed.). — Die tierischen Gifte, *Brunschweig*, 1906.

GALASSO (F.). — Anatomia macro e microscopica della mucosa palatina di Murœna helena L., con speciale riguardo alla questione dell' apparecchio velenifero, *Catanzaro*, 1901.

GRESSIN (L.). — Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du genre Vive, *Thèse de Paris*, 1884.

GÜNTHER (A.). — On a poison organ in a genus of Batrachoïd Fishes, *Proc. Zool. Soc. of. London*, 1864, p. 155-158.

KOBERT (R.). — Ueber Giftfische und Fischgifte, Stuttgart, 1905.

KLUZINGER. — *Die Fisches des Rothausmeeres*, 1884, pl. XIII, fig. 4.

KWIETNIEWSKI. — Richerche intorno alla struttura istologica dell' integumento dei Selachii, *Padova*, 1905.

LAVOCAT (A.). — Appareil operculaire des Poissons, *Mém. Ac. des Sc. de Toulouse*, V, 1888.

NADEAUD. — Essai sur les plantes usuelles des Tahitiens, *Thèse de Montpellier*, 1864.

NIRENSTEIN (Ed.). — Uber den Ursprung und die Entwicklung der Giftdrüsen von Salamandra maculosa nebst einem Beitrage zur Morphologie des Sekretes, *Arch. Mikr. Anat.*, 1908, 72, p. 47-140.

PARKER (W.-N.). — On the poison-organs of Trachinus, *Proc. of the Sc. meeting of the Zool. Soc. of London*, 1888, p. 359-367, 1 pl., 2 fig. du texte.

PAWLOWSKY (E.). — Zur Kenntniss des Giftdrüsen von Scorpœna porcus und Trachinus draco, *Trav. de la Soc. Imp. de natur. d. St-Pétersbourg*, 1906, 37, p. 316-336, 1 pl.

PAWLOWSKY (E.). — Zur anatomie des Epidermis und ihrer Drüsen bei giftigen Fischen, *ibid.*, 1907, 38, p. 265-80, 1 pl.

PAWLOWSKY (E.). — Zur Frage über die hautdrüsen (giftigen) einiger Fische, *ibid.*, 1909, 40.

PAWLOWSKY (E.). — Ein Beitrag zur Kenntniss des Hautdrüsen (giftdrüsen einiger Fische, *Anat. Anz.*, 1909, XXXIV, n° 13-14.

PAWLOWSKY (E.). — Zusatz zum artikel über die Giftdrüsen der Fische, *Ibid.*, 1909, XXXIV, n°s 16-17.

PAWLOWSKY (E.). — Sur les glandes cutanées des poissons venimeux (en russe). *Narich. der militâr-Mediz, Akad. St-Pétersbourg*, 1909, 18.

PAWLOWSKY (E.). — Ueber den Bau der Haut epidermis und der Lippen bei Schizothorax intermedius und Capœta heratensis, *Zool. Iahrb. Abth. Anat.*, 1911, XXX.

PAWLOWSKY (E.). — Ein Beitrag zur Kenntniss des Baues der Giftdrüsen einiger Scorpeniden, *Zool. Iahrb. abt. anat.*, 1911, XXXI, p. 529-42, Tal. 27-28.

PAWLOWSKY (E.). — Sur la structure des glandes à venin de certains poissons, et en particulier de celles de Plotosus, *C. R. Soc. de Biol*, 1913, LXXIV, p. 1031.

PORTA (A.). — Ricerche anatomiche sull' apparecchio velenifero di alcuni pesci, *Anat. Anz. Iéna*, 1905, 26, p. 232-47, tal. V et VI.

REED (G.-D.). — The poison glands of Noturus and Schilbeodes, *Ann. Nat.*, 1907, 41, p. 553-66, *Boston Mass.*

REID. — The process of secretion in the skin of the Common Eel, *Proc. R. Soc. London*, 1893, p. 36-41.

RETTERER. — Phanères, *Jour. de l'Anat. de Robin*, 1886.

RETZIUS (G.). — Ueber den Bau der Haut von Myxin glutinosa, *Biol. Unters*, 1905, 12.

SACCHI (Maria). — Sulla struttura degli organi del veleno sella Scorpœna. I Spinne della pinne pari. Il Spinne delle pinne pari, *Boll. dei Mus. Zool. Anat. Comp. Univ. Genovo*, 1895, n°s 30 et 36.

SIEBER-SCHOUMOW. — Contribution à l'étude des Poissons venimeux, *Arch. Soc. de Biol. de St-Pétersb.*, 1894, III, p. 226.

SCHMIDT (F.-T.). — Om Fiãrsingens stik og Giftredskaber, *I. Tav. Nordiskt. Med. Arkiv.*, 1874, 6, n° 2.

TYBRING (O.). — Poisonous fishes (Trad. H. Jacobson), *Bull. U. S. Fish Commission*, 1886, VI, p. 148.

WALLACE (Louise). — The structure and development of the axillary glands of Batrachus, *Journ. of morph.*, 1892, 8, p. 563.

WINCKLER. — Jets over der Petermanuchen (Trad. p. Meir Ule et Muller), *Halle*, 1865, p. 302.

Pathologie des piqûres venimeuses

ARRAS (D'). — Sur les accidents causés par les Poissons, *Thèse de Paris*, 1877.

ARCOS (D'). — Essais sur les accidents causés par les Poissons venimeux, *Thèse Paris*, 1877.

AUBERT. — Blessure produite par une Pastenague, *Paris* 1861 (broch. 8 p.).

AUTENRIETH. — Ueber das Gift der Fische, Tubingen, 1833.

BOTTARD. — Les Poissons venimeux de la mer des Mascareignes, *Soc. des Sc. et arts de St-Denis* (Réunion), 1879.

BOTTARD. — Les Poissons venimeux, *Thèse Paris*, 1889.

BUNIVA. — *Mém. Acad. Turin*, an. X. et XI.

CARRINGTON. — Murœna helena, *Zoologist*, 1876, II.

CARTIER. — Le venin des Poissons, *Poitou Médical*, 1889.

CLARKE. — Poisoning by fish, *Med. Times and Gaz.*, 1845.

CLARKE. — On the two new globe-fish, *Trans. and Proced. New-Zeol Institution*, 1897.

CREVAUX. — Troisière voyage dans l'Amérique équatoriale, *Arch. de Méd. nav.*, 1881, n° 37.

CUVIER. — Histoire naturelle des Poissons, t. 3 (*Remarques sur le poison des Vives.*)

DEMOREAU. — Contribution à l'étude des piqûres de poissons au cours des accidents du travail, *Thèse de Paris*, 1908.

DUNBAR-BRUNTON. — The poison-bearing fishes. Trachinus draco and Scorpæna scrofa ; the effects of the poison on man and animals, and its nature, *Lancet*, 29 août 1896.

FAUST (Ed.). — Die tierischen Gifte, *Braunschweig*, 1906.

FONSSAGRIVES. — Hygiène navale, 2e éd., 1877.

GRESSIN. — Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du genre Vive, *Thèse de Paris*, 1884.

JUGE (LE). — Note sur le Laffe (Syn. verrucosa) et sa glande à venin, *Trans. R. Soc. Sc. Arts, Maurice* 1871, et *Ann. nat.*, 1872, 6.

KIESSER. — *Thèse de Bordeaux*, 1885.

LEENT (Van). — Les possessions néerlandaises (Faune), *Arch. de Méd. nav.*, 1867, n° 8.

LEOTAUD. — Poissons, *in de Verteuil, Trinitad, its geography, etc., London*, 1858.

MALARD. — Poissons des côtes de la Manche, *Bull. de la Soc. philom.*, 1890, II.

MORDECAI. — Wound inflicted by a Sting-Ray, *New-Orléans Med. News a hosp. gaz*, 1860, VII.

MOREAU (E.). — Histoire naturelle des Poissons de la France, *Paris*, 1881.

MURRAU (Ch. F.). — Poisonous sting, *The Lancet*, 1880, I.

NOGUÉ. — *Arch. de Méd. nav.*, 1897, n° 6 (Obs. piqûres de Tétrodon).

PELLEGRIN (J.). — Note sur les Poissons recueillis par M. Geay dans l'Apuré et ses affluents, *Bull. du Mus*, 1899, 5.

PERLIÉ. — Rapport sur la campagne de la « Reine Blanche », *Arch. de Méd. nav.*, 1886, n° 46.

PICARD. — Contribution à l'étude des Poissons nuisibles, *Thèse de Pharm., Montpellier*, 1870.

POEY. — *In Cuv. et Valenc.*, vol. IV, p. 311.

POHL (J.). — Beitrag zur Lehre von den Fischgiften, *Prager méd. Wochenschr*, 1895, n° 4.

QUELSCH. — Fishes in British Guiana, *Bull. U. S. F. Fisch Comm.*, 1893, XIII.

ROULE (L.). — Notes ichthyologiques. Les Scorpénides de la Méditerranée, *Arch. de Zool. exp.*, 1907, 6.

SALANOUE-IPIN. — *Thèse de Bordeaux*, 1888.

SANTELLI. — Observations médicales sur le poste de Dakar, *Thèse Montpellier*, 1877.

SCHOMBURGH (R.). — Reisen in British Guiana in der Jahren 1840-44, *Leipzig*, 1847, II.

SCHNEE. — Drei Fälle von Verletzung durch den giftigen Fish Synanceia, *Arch. Schiffs hyg., Leipzig*, 1914, p. 312-316.

SI MOHAMED. — Plaie empoisonnée produite par un poisson, *Lille*, 1885.

STEINDACHNER et DÖDERLEIN. — Beit. z. Kenn. d. fishes Japans, *Densksch. Ak. Wien*, 49, Abth I.

TIRANT. — La Cochinchine française exc. et reconnaissance, 1885.

ULMER. — Tod durch Stich eines Trachinus draco, *Allgem. militär, arzliche Zeitung, Wien,* 1865.

VAILLANT (L.). — Matériaux pour servir à l'histoire ichthyologique des archipels de la Société et des Pomotous, *Bull. Soc. Philom.*, déc. 1886.

VINSON. — Topographie médic. de la Nouvelle Calédonie, *Thèse Paris,* 1858.

WINCKLER. — De maleir en de Pieterman, *Kennt, en Kunstler,* 1868.

Physiologie et prophylaxie de l'envenimation

BOTTARD. — Les Poissons venimeux, *Thèse Paris,* 1889.

BRIOT (A.). — Sur l'action du venin de la Vive, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 1169.

BRIOT (A.). — Action hémolytique du venin de Vive, *C. R. Biol.* 1902, LIV, p. 1197.

BRIOT (A.). — Sur l'action du venin de la Vive ; immunisation des lapins contre le venin de la Vive, et action préventive du sérum des animaux immunisés, *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 1172.

BRIOT (A.). — Etude sur le venin de la Vive, *Journ. de Phys. et de Path. gén.*, 1902, V.

BRIOT (A.). — Différence d'action venimeuse des épines dorsales et des épines operculaires de la Vive, *C. R. Soc. Biol.*, 1903, LV, p. 523.

BRIOT (A.). — Sur l'existence d'une kinase dans le venin de la Vive (Trachinus draco), *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVI, p 1113.

BRIOT (A.). — La Rascasse a-t-elle un venin ? *C. R. Soc. Biol.*, 1904, LVII, 666.

COUTIÈRE (H.). — Poissons venimeux et poissons vénéneux, *Thèse d'Agrég., Paris,* 1899.

GRESSIN. — Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du genre Vive, *Thèse de Paris,* 1884.

KOPACZEWSKI (W.). — Sur le venin de la Murène Hélène, *C. R. Ac. des Sc.*, 1917, CLXV, p. 513.

PHISALIX (C.). — Expériences sur le venin des Vives, *Bull. du Mus.* n° 5, 1899.

POHL (J.). — Beitrag zur Lehre von der Fischgiften, *Prager Med. Wosch.*, 1893, n° 4.

II. — POISSONS A SANG VENIMEUX

ABELOUS (J.-E.) et BILLARD (G.). — Influence du foie sur l'action anticoagulante du suc hépatique d'écrevisse. *C. R. Soc. Biol.*, 1898, L, p. 86.

ALBERTONI. — Sull' azione del veleno della Vipera. *Lo Sperimentale Firenze,* 1879.

ARTHUS (M.). — Les travaux récents sur la coagulation du sang. *In collection Scientia,* 1899.

ARTHUS (M.). — L'antithrombine engendrée dans les intoxications protéiques est-elle exclusivement d'origine hépatique ? *C. R. Soc. Biol,* 1919, LXXXII, p. 416.

BARDIER. — Action cardiaque du sérum d'anguille. *C. R. Soc. Biol.*, 1898, L, p. 548.

Buffa (E.). — Ricerche sperimentali sulla tossicità del sangue della Lampreda. *Giorn. Acad. Méd. Torino*, 1899, ibid. *Arch. Ital. de Biol.*, 1900, XXXIII, p. 177-185 ; c'est le résumé en français par l'auteur du travail précédent.

Buglia (G.). — Sull' azione tossica che gli estratti acquasi del corpo delle giovani anguille ancora trasparenti (Cieche) esercitano sul sangue, *Atti della Soc. toscana di Sc. Nat.*, residente in Pisa. Memorie XXXI, 1917, p. 168.

Buglia (G.). — Sulla tossicità degli estratti acquosi del corpo delle giovani anguille encora trasparenti, ibid. vol. XXXII, 1919, p. 165-193. (Un résumé en français par l'auteur dans *Arch. Ital. de Biol.*, 1919, t. LXIX, p. 119-133 et 185-202.

Buglia (G.). — Ricerche sulla natura del veleno dell' Anguilla. I L'ittiotossine è termostabile. II. Sulla dializzabilita del ittiotossico. III. Nuovi esperimenti sulla termostabilita dell' ittiotossico. IV. Nuovi esperimenti sulla dializzabilita dell' ittiotossico. V. Arione tossica della bile di Anguilla. *Alti della R. Acad. dei Lincei*, XXVIII, août à décembre 1919, pp. 54-58, 97-101, 293-295, 388-392, 443-448.

Camus (L.) et Gley (E.). — A propos du rôle du foie dans la production d'une substance anticoagulante. *C. R. Soc. Biol.*, 1898, L., p. 111.

Camus (L.) et Gley (E.). — De la toxicité du sérum d'anguille pour des animaux d'espèce différente (lapin, cobaye, hérisson). *C. R. Soc. Biol.*, 1898, L, p. 129.

Camus (L.) et Gley (E.). — De l'action destructive d'un sérum sanguin sur les globules rouges d'une autre espèce animale. Immunisation contre cette action. *C. R. Ac. des Sc.*, 1898, CXXVI, p. 428.

Camus (L.) et Gley (E.). — Sur le mécanisme de l'action contre le sérum d'anguille. *C. R. Ac. des Sc.*, 1898, CXXVII, p. 330.

Camus (L.) et Gley (E.). — Recherches sur l'action physiologique du sérum d'anguille. Contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise. *Arch. Int. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1898, V, p. 247-305.

Camus (L.) et Gley (E.). — Expériences concernant l'état réfractaire au sérum d'anguille. Immunité cytologique. *C. R. Ac. des Sc.*, 1899, CXXIX, p. 231.

Camus (L.) et Gley (E.). — Nouvelles recherches sur l'immunité contre le sérum d'anguille. Contribution à l'étude de l'imunité naturelle. *Ann. Inst. Past.*, 1899, XIII, p. 779-787.

Camus (L.) et Gley (E.). — A propos de l'existence dans un sérum sanguin d'une action antagoniste de l'action hémolytique. *C. R. Soc. Biol.* 1901, LIII, p. 732.

Camus (L.) et Gley (E.). — Action hématolytique et toxicité générale du sérum d'anguille pour la Marmotte. *C. R. Ac. des Sc.*, 1905, CXL, p. 1717.

Camus (L.) et Gley (E.). — Comparaison entre l'action hématolytique et la toxicité du sérum d'anguille chez la Marmotte. *Arch. exp. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1905, XV, p. 159-169.

Camus (L.) et Gley (E.). — Recherches sur l'immunisation contre les sérums toxiques. Action réciproque du sérum d'anguille et du sérum de torpille sur les animaux immunisés contre l'un ou l'autre de ces sérums. Action du sérum de congre sur les animaux immunisés contre le sérum d'anguille. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1910, XII, p. 781-795.

Camus (L.) et Gley (E.). — De l'action du sérum d'anguille sur le chat. *C. R. Soc. Biol.*, 1911, LXXI, p. 158.

Camus (L.) et Gley (E.). — Sur le mécanisme de l'action hématolytique du sérum d'anguille. *C. R. Ac. des Sc.*, 1912, CLIV, p. 1630.

Camus (L.) et Gley (E.). — Recherches sur l'action physiologique des Ichtyotoxines. Contribution à l'étude de l'immunité. In-8° de 232 p *Ed. Masson, Paris* 1912. *Ce livre contient les publications des auteurs, de leurs collaborateurs et de leurs élèves sur la question des sérums toxiques des Poissons.*

Camus (L.) et Gley (E.). — Sur la toxicité du sérum sanguin de raie. *C. R. Soc. Biol.*, 1915, LXXVIII, p. 203.

Camus (L.) et Gley (E.). — Immunisation croisée. Action réciproque du sérum d'anguille ou du sérum de murène sur des animaux immunisés contre l'une ou l'autre de ces Ichtyotoxines. *C. R. Soc. Biol.*, 1919, LXXXII, p. 1240.

Cavazzani (E.). — L'ittiotossico nel « Petromyzon marinus ». *Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino*, 1892, 3 juin, n° 10, et *Arch. Ital. de Biol.*, 1892, XVIII, p. 182-186.

Cignetti. — La tossicità del sangue di Tinca. *Arch. Int. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1900.

Clerc (A.) et Lœper (M.). — Influence des injections intraveineuses de peptone sur l'intoxication par le sérum d'anguille. *C. R. Soc. Biol.*, 1902, LIV, p. 1061.

Contejean (Ch.). — Action anticoagulante des extraits d'organes, *C. R. Soc. Biol.*, 1896, XLVIII, p. 752.

Contejean (Ch.). — Nouvelles remarques critiques au sujet du rôle du foie et de la masse intestinale sur l'action anticoagulante des injections intravasculaires de peptone chez le chien, *Ibid.*, p. 753, et *Arch. de Physiol.*, 1896, 5e sér., fasc. VII, p. 245-251.

Cosmovici (M.-N.-L.). — La tension superficielle du plasma et du sérum avec application à l'étude de la coagulation du sang, *Thèse de doctor. ès sc.*, Paris, 1915.

Delezenne (C.). — De l'action du sérum d'anguille sur la coagulation du sang. Formation d'une substance anticoagulante par circulation artificielle de sérum d'anguille à travers le foie, *C. R. Soc. Biol.*, 1897, XLIX, p. 42.

Delezenne (C.). — Rôle du foie dans l'action anticoagulante des extraits d'organes, *Ibid.*, p. 228.

Delezenne (C.). — Action du sérum d'anguille et des extraits d'organes sur la coagulation du sang, *Arch. de Physiol.*, 1897, IX, p. 645.

Delezenne (C.). — Aperçu général de la coagulation du sang chez les Vertébrés, *C. R. Soc. Biol.*, 1897, XLIX, p. 507.

Delezenne (C.). — Le leucocyte joue un rôle essentiel dans la production des liquides anticoagulants par le foie isolé, *Ibid.*, 1898, L, p. 354.

Delezenne (C.). — Rôle respectif du foie et des leucocytes dans l'action des agents anticoagulants, *Ibid.*, p. 357.

Delezenne (C.). — Influence des injections successives et simultanées de bile et de peptone sur la coagulation du sang, *Ibid.*, p. 427.

Delezenne (C.). — Action leucolytique des agents anticoagulants du groupe de la peptone, *Arch. de Physiol.*, 1898, 5e sér., X, p. 508-521.

Delezenne (C.). — Erythrolyse et actions anticoagulantes, *C. R. Soc. Biol.*, 1899, LI, p. 831.

Doyon (M.). — Action de l'atropine et de la peptone sur la coagulabilité du sang. Détermination de l'immunité par l'une de ces substances contre l'autre, *C. R. Soc. Biol*, 1909, LXVI, p. 393.

Doyon (M.). — Persistance des propriétés anticoagulantes du foie après la mort, *Ibid.*, 1910, LXIX, p. 340.

Doyon (M.). — Modification des propriétés anticoagulantes du foie excisé et conservé, *Ibid.*, p. 395.

Doyon (M.). — Congélations successives du foie. Persistance de la production d'antithrombine, *Ibid.*, p. 570.

Doyon (M.). — Antithrombine des organes. Action de la peptone, *Ibid.*, 1919, LXXXII, p. 570.

Frouin (A.). — Filtration de l'hémolysine du sérum d'anguille au travers des membranes de collodion, *Ibid*, 1908, LXV, p. 355.

Gengou (O.). — De l'influence des électrolytes sur l'hémolyse par le sérum d'anguille, *Ibid.*, 1907, LXIII, p. 93.

Gengou (O.). — Etude de l'action empêchante du citrate de soude sur l'hémolyse par le sérum d'anguille, *Ibid.*, 1907, LXX, p. 736.

Gley (E.) et Pachon (V.). — Influence de l'extirpation du foie sur l'action anticoagulante de la peptone, *Ibid.*, 1896, XLVII, p. 741.

Gley (E.) et Pachon (V.). — Influence du foie sur l'action anticoagulante de la peptone, *Ibid.*, 1896, XLVIII, p. 523.

Gley (E.) et Pachon (V.). — Recherches concernant l'influence du foie sur l'action anticoagulante des injections intraveineuses de propeptone, *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1896, 5e sér., VIII, n° 3, p. 715-723.

Gley (E.) et Pachon (V.). — De l'action des sérums toxiques sur le cœur isolé d'animaux immunisés contre ces sérums, *C. R. Ac. des Sc.*, 1909, CXLIX, p. 813.

Gley (E.). — Recherches sur le sang des Sélaciens ; Action toxique du sérum de Torpille (Torpedo marmorata), *C. R. Acad. des Sc.*, 1904, CXXXVIII, p. 1547.

Gley (E.). — Hypertrophie expérimentale du cœur, *C. R. Soc. Biol.*, 1907, LXIII, p. 208.

Gley (E.). — De l'action des ichtyotoxines sur le système nerveux des animaux immunisés contre ces substances, *C. R. Acad. des Sc.*, 1907, CXLV, p. 1210.

Gley (E.). — Contribution à l'étude du mécanisme de l'immunité ; De l'action du sérum de torpille sur le système nerveux des animaux immunisés contre ce sérum, *C. R. Cong. Ass. fr. Av. des Sc.*, 37e sess., août 1908, *Clermont-Ferrand*, p. 608-612.

Gley (E.). — Recherches sur l'action antagoniste des sérums toxiques et de leurs antitoxines sur le système nerveux et le cœur isolé. Contribution à l'étude de l'immunité, *C. R. Cong. Ass. fr. Av. des Sc.*, *Lille*, 38e sess., *août* 1909, p. 739-746.

Gley (E.). — Action des sérums toxiques et de leurs antitoxines sur le système nerveux. Contribution à l'étude du mécanisme de l'immunité, *C. R. Ac. des Sc.*, 1909, CXLIX, p. 812.

Gley (E.). — Sur la toxicité du sérum sanguin de lamproie (Petromyzon marinus) *C. R. Soc. Biol.*, 1915, LXXVIII, p. 116.

GLEY (E.). — Sur l'action hémolytique du sang des jeunes anguilles encore transparentes, *C. R. Soc. Biol*, 1919, LXXXII, p. 817.

HEIDENHAIN. — Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung, *Arch. f. die Gesammte Physiol.*, 1891, p. 209.

HÉRICOURT (J.) et RICHET (CH.). — Action locale du sérum d'anguille. Sérothérapie contre les effets toxiques du sérum d'anguille, *C. R. Soc. Biol.*, 1897, t. XLIX, p. 74.

HÉRICOURT (J.) ET RICHET (CH.). — Sérothérapie *in vitro* dans l'intoxication par le sérum d'anguille, *Ibid.*, p. 367.

JOUSSET (P.) ET LEFAS. — *Bull. de la Soc. Anat.*, mai 1899.

JURGELUNAS (A.-A.). — Action de quelques sérums d'animaux à température variable sur des animaux à sang chaud, *Zeifs f. Hyg.*, 1914, LXXVI, p. 443.

KOPACZEWSKI (W.). — Recherches sur le sérum de la Murène hélène (Murœna helena L.) :

I. — La toxicité du sérum de Murène, *C. R. Acad. des Sc.*, 1917, CLXIV, p. 963.

II. — L'action physiologique du sérum, *C. R. Ac. Sc.* CLXV, p. 37.

III. — La toxicité et les propriétés physiologiques du sérum, *Ibid.*, p. 600.

IV. — L'équilibre moléculaire et la toxicité du sérum, *Ibid.*, p. 725.

V. — Sur le mécanisme de la toxicité du sérum de Murène, *Ibid.*, p. 803.

KOPACZEWSKI (W.). — Influence des radiations lumineuses sur la toxicité du sérum de Murène, *C. R. Soc. Biol.*, 1917, LXXX, p. 884. — Essai d'immunisation contre la toxicité du sérum de Murène, *Ibid.*, p. 886.

KOPACZEWSKI (W.). — Recherches sur le sérum de la Murène hélène, *Ann. Inst. Past.*, n° 12, 1918, XXXII, p. 584-612. (*Ce travail est un résumé des publications précédentes du même auteur.*)

KOSSEL. — Zur Kenntniss der Antitoxinwirk., *Berl. Klin. Woch.*, 14 fév. 1898.

LIEFMANN (H.) ET ANDREW. — Uber das Hämolysine des Aalserum, *Zeits. f. Imm. I. Orig.*, 1911, XI, p. 707-710.

MAGLIERI (C.). — Sull azione tossica, immunizante e battericida del siero di sangue di anguilla, *An. d'Igiene Sper.*, N^lle^ sér., 1897, VII, p. 191-214.

MARACCI. — Sur le pouvoir toxique du sang du Thon, *Arch. Ital. de Biol.*, 1891, XVI, p. 1.

MAZZETI (L.). — Pouvoir hémolytique du sérum des animaux à sang froid, *Zeits. f. Imm. I, Orig.*, 1914, XVIII, p. 132-145.

MOSSO (A.). — Alterazioni dei corpuscoli rossi e coagulazione del sangue, *Atti dell' Ac. R. di Torino*, mars 1887.

MOSSO (A.). — Un venin dans le sang des Murénides, *Arch. Ital. de Biol.*, 1888, X, p. 141-169.

MOSSO (U.). — Ricerche sulla natura del veleno che si trova nel sangue dell' anguilla, *Rendic. della R. Accad. dei Lincei*, 1889, vol. V, p. 804-810, *trad. franç. dans Arch. Ital. de Biol.*, 1889, XII, p. 229-236.

PETTIT (A.). — Altérations rénales consécutives à l'injection de sérum d'anguille, *C. R. Soc. Biol.*, 1898, L, p. 320.

PERRONCITO (A.). — Isotoxicité du sang des animaux traités avec le sérum d'anguille, *Ibid.*, 1910, LXVIII, p. 133.

PERRONCITO (A.). — Sur le phénomène de l'isotoxicité du sang, *Arch. Ital. de Biol.*, 1916, LXIV, p. 97-117.

PHISALIX (CÉSAIRE). — Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de vipère, *C. R. Ac. des Sc.*, 1896, CXXIII, p. 1305.

PONTOPPIDAN. — *Natur. Hist. Norweg.*, 1753, 2 th., p. 262.

RICHET (CH.). — Action locale du sérum d'anguille ; Sérothérapie *in vitro*, *C. R. Soc. de Biol.*, 1897, XLIX, p. 74.

SACHS (H.). — Antigène tierischen Ursprunges, *in Handbuch der Teknik und Methodik Immunitatsforchung*, I, Iena, 1908, p. 248.

SERIN (J.) ET GAILLARDOT (R.). — De la polypnée par les sérums toxiques d'anguille et de torpille, *Ibid.*, 1910, LXIX, p. 22.

SERIN (J.). — Contribution à l'étude des sérums toxiques d'anguille et de torpille. Recherches sur la polypnée toxique, *Thèse méd.*, Paris, 1910.

SCOFONE (L.) ET BUFFA (E.). — Action du sérum de quelques animaux sur les poissons, *Arch. Ital. de Biol.*, 1900, LIII, p. 367-372.

SPRINGFIELD. — Wirkung des blutserum des Aales, *Thèse Greiswald*, 1889.

STERN (Mlle L.). — Pouvoir hémolytique du sérum sanguin chez les différentes espèces animales, *C. R. Soc. de Biol.*, 1904, LVI, p. 309.

TCHISTOVITCH (TH.). — Etude sur l'immunisation contre le sérum d'anguille, *Ann. Inst. Past.*, 1899, p. 406-425.

WEHRMANN. — Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères, *Ann. Inst. Past.*, 1897, XI, p. 810-828.

III. — POISSONS VÉNÉNEUX

Pathologie de la Ciguatera

ARRAS (D'). — Sur les accidents causés par les Poissons, *Thèse de Médecine*, Paris, 1877.

AUTENRIETH (D.). — Ueber das gift der Fische, *Tubingen*, 1833.

BELIN. — *France Médicale*, 1886, n° 122 (Toxicité des œufs de hareng), p. 1458.

BLOCH. — *In Naturg. de ausl. Fishes II*, Berlin, 1785, p. 36 (*Intoxication grave par la chair de murœna ophis.*)

BREVORT. — Notes on Japan, *Fish.*, p. 284.

BROUSMICHE. — Géographie médicale de Sainte-Hélène, *Arch. de Méd. nav.*, 1887, p. 17.

BURROW. — On two cases of death with some general observations on fish poison, *London*, 1815.

CHEVALIER ET DUCHESNE. — *Ann. d'Hygiène*, 1851, XLV.

CHISHOLM. — On the poison of fish. *The Edimb. med. surg. Journ.*, 1808.

CLARKE. — *Trans. and Procced. of the New-Zeal. Inst.*, 1897, XXIX, p. 243.

CLAVIGERO (R.-P.). — Historia de la baga California, *Mexico*, 1852, p. 60.

CORRE. — Note sur les poissons vénéneux, *Arch. de Méd. nav.*, 1865, p. 136.

CORRE. — Poissons venimeux et Poissons vénéneux, *Arch. de Méd. nav.*, 1881, n° 35, p. 63.

COUTAUD. — Sept cas d'empoisonnement par le foie de requin à l'île des Pins, en 1873, *Thèse de Montpellier*, 1879.

COUTIÈRE (H.). — Poissons venimeux et Poissons vénéneux, *Thèse d'agrégation*, 1899.

DEFAY. — *Journ. univ. des Sc. médicales*, 1820, XVII, p. 123.

Duméril (Aug.). — Des Poissons vénéneux, *Ann. Soc. Linnéenne de Maine-et-Loire*, 1866, VIII.

Elridge. — The diseases affecting European in Japan, *Med. Times and Gazette*, 1879, p. 377.

Fergusson. — On the poisonous fishes of the Carribbee Islands, *Trans. Royal. Soc. Edimb.*, 1821, IX, p. 65.

Feris. — La Côte des Esclaves, *Arch. de méd. nav.*, 1879.

Fonssagrives. — *Bull. Ac. de Méd.*, 1858, XXIII, p. 1059 (d'après Præger).

Fonssagrives. — Traité d'hygiène navale, 1877, p. 623-632.

Fonssagrives et Leroy de Méricourt. — Poissons toxicophores, *Ann. d'Hyg. publique*, 1863, XVI, p. 326.

Forster (R.). — Voyage autour du monde, 1872-1875, II, p. 403.

Godet. — Le Japon, hygiène, etc., *Thèse de Paris*, 1880.

Gœrtz. — Ueber in Japon vorkomm Fischvergiftung, *Mitth. d. Deutsch. gesselsch. f. natur. u. Voelkerkunde ostasiens.*, 1873, VIII, p. 23.

Gubarew. — *In Schmidt Iahrb.*, 1883.

Hill. — Poisonous fishes, *Journ. of Spanish-Town Jamaïca*, 1857.

Janière. — Poissons vénéneux de la Guadeloupe, *Nantes*, 1832.

Jouan. — Note sur quelques espèces de poissons de la Nouvelle-Calédonie, *Mém. Soc. Sc. natur. de Cherbourg*, 1863, IX.

Jouan. — Note sur quelques poissons nuisibles du Japon, *Mém. Soc. Sc. nat. de Cherbourg*, 1868, XIII.

Knoch. — *Petersb. Med. Wochensch.*, n° 32, 1885, *and New-York Med. Journ.*, nov. 1886, p. 272.

Lacroix et Meunier. — *Revue coloniale*, 1853, II, p. 257.

Leent (van). — Les possessions néerlandaises, *Arch. Méd. nav.*, 1869, VIII, p. 9.

Lepori. — *Annuario d. Sociét. d. natural, in Modena.*

Lesson. — Voyage de la Bonite, 1829.

Maget. — Faune du Japon, *Arch. de Méd. nav.*, 1877, p. 18.

Marestang. — L'île Saint-Barthélemy, *Arch. de Méd. nav.*, 1888, p. 167.

Montrouzier. — Les poissons de l'île Woodlark, *Lyon (Thiollière)*.

Montrouzier. — Notice sur la Nouvelle-Calédonie, *Rev. alg. et col. Av.*, 1860.

Moreau (E.). — *L'Histoire naturelle des Poissons de la France*, 1881, II, p. 74.

Pappe. — Synopsis of the edible fishes at the cape of Good hope, *Cape town*, 1853.

Pellegrin (J.). — Poissons vénéneux, *Thèse de Paris*, 1900.

Picard. — Contribution à l'étude des Poissons nuisibles, *Thèse de Montpellier*, 1870.

Pohl (J.). — Beitrag zur Lehre von den fischgiften, *Prager Med. Woch.*, n° 4, 1893.

Potocnik. — Campagne de la corvette de S. M., « La Fasana », *Arch. de Méd. nav.*, n° 24, 1875, p. 255.

Ramon de la Sagra. — Histoire physique, politique et naturelle de l'île de Cuba, *Paris*, 1853, p. 26.

Richardson. — On the poisonous effect, of the liver of a Diodon, *Journ. of the Linn. Soc.*, 1861, V, p. 216.

Risso. — Histoire naturelle des Poissons de la Méditerranée, 1827, p. 204.

Risso. — Ichthyologie de la baie de Nice, p. 350.

ROCHAS (DE). — Essai sur la topographie médicale de la Nouvelle-Calédonie, *Paris*, 1860.

ROCHEBRUNE (DE). — Faune de la Sénégambie, *Bull. Soc. Philom.*, 1884, VII.

ROUVIER (CAPITAINE DE VAISSEAU). — Album inédit sur les poissons dangereux.

ROUX. — Des Poissons vénéneux, *France méd.*, 1860.

SALKOWSKY. — *Wirchow's Archives*, 1885, 3[e] sér., p. 578.

SANTELLI. — Observations médicales sur le poste de Dakar, *Thèse de Montpellier*, 1877.

SAVTSCHENKO. — Atlas des Poissons vénéneux ; description des ravages produits par eux sur l'organisme humain et des contre-poisons à employer, *Saint-Pétersbourg*, 1886.

SCHMIDT (F.-T.). — Om Fiarsingens stik og giftredskaber, *Nord. Med. Ark.*, 1875, VI.

SLOANE. — Natural history of Jamaïca, 1725, II, p. 277.

SPRINGFIELD. — *D. Viert. Iahrb. f. offf. Ges.*, 1894, p. 353.

TARDIEU. — *Ann. d'hygiène et de médec. légale*, 1854, XLVIII.

TERTRE (R. P. DU). — Histoire naturelle des Antilles habitées par les Français, *Paris*, 1667.

THUNBERG. — Resa uti Europa, Africa, Asia... Resan til och uti Kaisanedœmet Japan, Aaren 1775-1776, *Upsala*, 1790, p. 75.

TIRANT. — La Cochinchine française exc. et reconn., 1886, X, p. 125.

TYBRING (O.). — Poisonous Fishes (*Translated from the Danish by Hermann Jacobson*), *Bull. of the U. S. fish Commission*, 1886, VI, p. 146.

VAILLANT (L.). — Matériaux pour servir à l'histoire ichthyologique des archipels de la Société et des Pomotou, *Bull. Soc. Philom.*, 1887, p. 49.

VALENCÉ (POUPINEL DE). — Rapport sur les Poissons toxiques de l'île Maurice, décembre 1884.

VANHOFEN. — *Rev. des Sc. natur. appliquées*, 1894, p. 556.

VINCENT. — Le Japon, *Arch. de méd. nav.*, n° 52, 1889, p. 121.

VINSON. — Topographie médicale de la Nouvelle-Calédonie, *Thèse de Paris*, 1858, p. 86.

WILSON. — *In Fonssagrives :* « Hygiène navale », 1877, p. 632.

WIRTH (E.-M.). — On Fish poison, *Austr. Med. Journ.*, 1877, p. 273.

Physiologie

AUTENRIETH (H.-F.). — Ueber das Gift der Fische, *Tubingen*, 1833.

BENECH (E.). — Sur une toxalbumine de la chair d'anguille de rivière, *C. R. Ac. des Sc.*, 1899, CXXVIII, p. 833.

COLLAS. — Note sur les propriétés dangereuses d'un poisson : Gobius criniger, etc., *Moniteur des Etabliss[ts] français de l'Inde*, 1861.

GUBAREW. — *In Schmidt Iarhb.*, 1883, p. 127.

HECKEL. — *In Picard. : Contrib., etc.*, 1870 (Sur Tetrodon maculatum).

KONSTANSOFF (S.-W.). — De la nature du poison des Poissons, *Arch. des Sc. Biol.*, 1904, X, fasc. V, p. 475-507.

KRACHENINNIKOFF. — *Description du Kamtchaka*, 1766.

MIURA ET TAKESAKI. — Zur local. des Tetrodongft., *Zeitsch. des Tokioer med. Gesellch.*, 1889, III, p. 451 et 515.

OSAWA. — *In Takahashi et Inoko*. 1889.

Rémy. — Notes et mémoires sur le Japon, *Paris*, 1889, p. 47.

Rochas (de). — Rapport sur la campagne du *Styx* en Nouvelle-Calédonie, 1857.

Savstchenko. — *Journal de la marine militaire russe* (*suppl^t méd.*), sept. 1882.

Tahara. — Ueber das Tetrodongift, *Biochem. Zeitsch.*, 1910, XXX, p. 255-275.

Thaon. — Toxicité des extraits de prostate ; leur action sur la pression artérielle et le rythme cardiaque, *C. R. Soc. de Biol.*, 1907, LXIII, p. 111.

Takahashi et Inoko. — Weitere unters. über das fufugift., *Arch. f. exp. Path.*, 1889-1890, XXVI, p. 401-453. (*Mém. orig. en Japonais.*)

Wernich. — Stud. nach. den Ergeb. einer Reise um die Erde, 1875.

Prophylaxie et traitement de la Ciguatera

Bohm. — Handbuch der intoxication, Leipzig, 1880.

Dechambre. — Dictionnaire des sciences médicales, *Art. N^lle Cal., par Leroy de Méricourt*, Ser. II, 1881, p. 32.

Huseman. — Handbuch d. Toxicologie, 1862, p. 306.

Lewin (L.). — Traité de toxicologie (*traduit et annoté par G. Pouchet*), Paris, 1903.

Nielly. — Eléments de pathologie exotique, 1881.

Nielly. — Traité de pathologie exotique, 1884, p. 740.

Poey. — Memoria sobre la enfermedad occasionados para les Peces sospechosos, *Repert fisica natur. de la Isla de Cuba*, 1867, II, p. 1-24.

Rochard. — Traité d'hygiène publique et privée, 1896, p. 620.

Roger. — Les Intoxications, *Traité de Pathol. génér.*, t. I. (Bouchard).

Savstchenko. — Atlas des Poissons vénéneux ; Descriptions des ravages produits par eux sur l'organisme humain et des contre-poisons à employer, *Saint-Pétersbourg*, 1886.

Thomas. — Nouveau traité de médecine pratique (*trad. par Cloquet*), II, p. 641, et *in Mém. of the Med. Soc of London*, 1799, V, p. 103.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

C

D

E

F

G

N

O

P

Q

R

S

T

U

LISTE DES AUTEURS CITÉS

A

B

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Y

Z

ERRATA

TOME I

A la page 22, dans la légende de la figure 11, *lire* aconcie *au lieu de* acoucie.

A la page 23, dans la légende de la figure 13, *lire* Eudendrium *au lieu de* Endendrium.

Au titre de la page 151, *lire* Strongylidés *au lieu de* Strongilidés.

A la page 153, dans le titre, *lire* Sclerostomum *au lieu de* Sclerostomium.

IMP. HENRI DIEVAL, 57, RUE DE SEINE, PARIS



Prix : 120 fr. net

Tome I et II





